

Echocardiographische Longitudinalstudie
über die rechts- und linksventrikulären
systolischen Zeitintervalle
gesunder Neugeborener von der Geburt
bis zum Alter von vier Wochen

Wolfgang Lindner

Diss. München
1984



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554009_0031

AUS DER KINDERKLINIK DER UNIVERSITÄT
MÜNCHEN

DIREKTOR: PROF. DR. B. HADORN

ECHOCARDIOGRAPHISCHE LONGITUDINALSTUDIE
ÜBER DIE RECHTS- UND LINKSVENTRIKULÄREN SYSTOLISCHEN
ZEITINTERVALLE GESUNDER NEUGEBORENER VON DER GEBURT
BIS ZUM ALTER VON VIER WOCHEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Wolfgang Lindner
München

1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: PD Dr. med CH. Döhlemann

Mitberichterstatter: Prof. Dr. O. Goetz

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der Mündlichen Prüfung: 10. April 1984

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1.	Einführende Bemerkungen	1
1.1.	Einleitung	1
1.2.	Ziel der Arbeit	3
1.3.	Neonatale Kreislaufumstellung	4
2.	Patienten	8
3.	Methodik	13
3.1.	Durchgeführte Untersuchungen	13
3.1.1.	Zahl und Zeitpunkt der Untersuchungen	13
3.1.2.	Echocardiographische Untersuchung	13
3.1.3.	Zusätzliche Untersuchungen	18
3.2.	Ausgeführte Messungen	19
3.2.1.	Echocardiographische Untersuchung	19
3.2.1.1.	Systolische Zeitintervalle	19
3.2.1.2.	Innendurchmesser des linken Vorhofs	22
3.2.1.3.	Aortendurchmesser	22
3.2.1.4.	Aortenklappenseparation	23
3.2.1.5.	Pulmonalklappenseparation	23
3.2.1.6.	Amplitude der hinteren Aortenwand	23
3.2.2.	EKG - Phonocardiogramm	
	Rechts- und linksventrikuläre Systolen-	
	dauer	24
3.3.	Statistische Berechnungen	24
3.3.1.	Echocardiographische Untersuchung	24
3.3.2.	EKG - Phonocardiogramm	25
3.4.	Ergebnisse zur Methodik	25
4.	Meßergebnisse	35
4.1.	Echocardiographische Untersuchung	35
4.1.1.	Rechtsventrikuläre systolische Zeit-	
	intervalle	35
4.1.2.	Linksventrikuläre systolische Zeit-	
	intervalle	57
4.1.3.	Innendurchmesser des linken Vorhofs	72
4.1.4.	Aortendurchmesser	72
4.1.5.	Aortenklappenseparation	74
4.1.6.	Pulmonalklappenseparation	74
4.1.7.	Amplitude der hinteren Aortenwand	74
4.1.8.	Verhältnis von linkem Vorhof zu Aorta	74
4.2.	EKG - Phonocardiogramm	75
4.2.1.	Rechtsventrikuläre Systolendauer	75
4.2.2.	Linksventrikuläre Systolendauer	75
5.	Diskussion	79
5.1.	Altersbedingte Veränderungen der SZI	79
5.1.1.	LVSZI	80
5.1.2.	RVSZI	86
5.2.	Auswirkungen der Herzfrequenz auf die SZI	91
5.3.	Auswirkungen der Vigilanz auf die SZI	96
5.4.	Interpretation der übrigen Echoparameter	98

	Seite
5.5. Vergleich der echocardiographisch und der phonocardiographisch gemessenen Dauer der elektromechanischen Systole	99
6. Anhang Fallbeispiele mit Diskussion über das Verhalten der SZI bei pathologischen Verhältnissen	101
6.1. Verlauf der SZI bei Verschluß eines persistierenden Ductus Arteriosus	101
6.2. SZI bei einem Kind mit VSD als differentialdiagnostisches Kriterium zum PDA	106
6.3. Verhalten der SZI bei Vorhofflattern und supraventrikulären Extrasystolen	116
7. Zusammenfassung	123
8. Literaturverzeichnis	126

Alphabetisches Abkürzungsverzeichnis:

CPAP	- continuous positive airway pressure
HF	- Herzfrequenz
ICT	- isovolumetrische Kontraktionszeit
LPPEP	- linksventrikuläre Anspannungsteit
LSQ	- linksventrikulärer systol. Quotient
LVET	- linksventrikuläre Austreibungszeit
LVEDP	- linksventr. enddiastolischer Druck
LVEDV	- linksventr. enddiastolisches Volumen
LVSD	- linksventrikuläre Systolendauer
LVSZI	- linksventr. systolische Zeitintervalle
PAR	- Pulmonalarteriengefäßwiderstand
PDA	- persistierender Ductus Arteriosus
PEEP	- positive endexpiratory pressure
PFC	- persistierender fetaler Kreislauf
RDS	- Atemnotsyndrom
RPEP	- rechtsventrikuläre Anspannungszeit
RSQ	- rechtsventrikulärer systol. Quotient
RVET	- rechtsventrikuläre Austreibungszeit
RVSD	- rechtsventrikuläre Systolendauer
RVSZI	- rechtsventrikuläre systol. Zeitintervalle
SVES	- supraventrikuläre Extrasystole
VHF	- Vorhofflattern
VSD	- Ventrikelseptumdefekt

1. EINFÜHRENDE BEMERKUNGEN

1.1. Einleitung

Unter den angeborenen Mißbildungen, die einen großen Teil der perinatalen Sterblichkeit verursachen, besitzen cardiovaskuläre Anomalien besondere Bedeutung.

Neben einer Vielzahl pathologischer anatomischer Verhältnisse des Herzens spielen in der Neugeborenenperiode auch Störungen bei der Umstellung vom fetalen zum postnatalen Kreislauf eine große Rolle (z.B. persistierender Ductus arteriosus, PFC-Syndrom). Besonders betroffen von diesen cardio-pulmonalen Anpassungsproblemen sind frühgeborene Säuglinge. Dieses Patientenkollektiv hat ein besonders hohes Risiko und erfordert eine möglichst frühe und exakte Diagnostik, die aber gleichzeitig äußerst schonend sein sollte.

Mit der Echocardiographie ist in den letzten Jahren eine neue nichtinvasive diagnostische Methode entwickelt worden. Mit ihrer Hilfe lassen sich eine Vielzahl an Größen- und Funktionsparametern des Herzens bestimmen, die bisher nicht oder nur mit invasiven Verfahren gemessen werden konnten.

Das sogenannte M-mode-Echo ist für die genaue Bestimmung der verschiedenen Innendurchmesser und Wanddicken des Herzens, sowie für die Messung von Funktionsparametern geeignet (z.B. prozentuale systolische Durchmesserverkürzung des linken Ventrikels, systolische Zeitintervalle).

Bei dieser M-mode-Registrierung werden die Echos der einzelnen Herzstrukturen, die ein einzelner Schallstrahl

schneidet, entsprechend ihrer Entfernung vom Schallkopf, entlang der Zeitachse aufgezeichnet.

Die gebräuchlichste Methode zur Bestimmung der linksventrikulären systolischen Zeitintervalle (LVSZI) war bisher die Kombination von EKG, Carotispulskurve und Phonocardiogramm.

Bei der echocardiographischen Methode werden die Zeitintervalle in der Regel durch die direkte Darstellung der Semilunarklappen in Kombination mit einem simultan abgeleiteten EKG bestimmt. (37)

Als merklicher Fortschritt der echocardiographischen Methode erwies sich die Möglichkeit zur Bestimmung der rechtsventrikulären systolischen Zeitintervalle (RVSZI). Dies war bisher nichtinvasiv unmöglich, da der Zeitpunkt der Pulmonalklappenöffnung nur bei einer Katheteruntersuchung festgestellt werden konnte.

Die gesamte Systolendauer wird in mehrere zeitliche Intervalle unterteilt, in denen jeweils unterschiedliche physiologische Vorgänge stattfinden. Für den klinischen Gebrauch werden am häufigsten die Anspannungszeit oder Präejektionsperiode (PEP) und die Austreibungszeit oder ventrikuläre Ejection Time (VET) verwendet.

Untersuchungen ergaben Abhängigkeiten der RVSZI u.a. von den Pulmonalisdrukken und dem pulmonalen Gefäßwiderstand bei verschiedenen Vitien. (38)

Bei Neugeborenen wurden die RVSZI zur Diagnose und Verlaufskontrolle beim Atemnotsyndrom oder beim Syndrom des persistierenden fetalen Kreislaufs verwendet. (32, 56)

Ziel weiterer Untersuchungen wird es sein, die echocardiographische Diagnostik in diesem Bereich so zu verbessern, daß invasive Untersuchungsmethoden ersetzt werden können.

1.2. Ziel der Arbeit

Die echocardiographische Messung der systolischen Zeitintervalle soll zur Diagnose und Verlaufskontrolle kardialer und pulmonaler Erkrankungen Neugeborener verwendet werden. In Arbeiten zur Ermittlung von Normalwerten wurde über alterstypische Veränderungen der SZI berichtet. Unseres Wissens gibt es vier Longitudinalstudien, die diese altersbedingten Veränderungen untersuchen (52, 57, 66, 34). Die Ergebnisse dieser Arbeiten sind zum Teil widersprüchlich.

Neben der Berücksichtigung der Altersabhängigkeit der SZI ist auch die Beeinflussung durch die Herzfrequenz und das Verhalten des Kindes während der Untersuchung (Vigilanz) zu beachten.

Bei älteren Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen gibt es über die Frequenzabhängigkeit der SZI mehrere Arbeiten (x). Es existieren aber nur wenige Informationen über diese Zusammenhänge bei Neugeborenen in den ersten vier Lebenswochen. Sie beziehen sich unserer Kenntnis nach nur auf die linksventrikulären systolischen Zeitintervalle (36, 48, 46) oder wurden zusammen mit den Werten älterer Kinder ermittelt (33).

Wegen der besonderen Situation Neugeborener in Bezug auf Hämodynamik, myocardiale Kontraktilität und anderer Faktoren ist es möglich, daß in diesem Alter eine im Vergleich zu älteren Kindern unterschiedliche Abhängigkeit der SZI von der Herzfrequenz besteht.

In dieser Arbeit wurde daher der longitudinale Verlauf der

(x): (30, 31, 12, 44, 58, 62, 69, 70)



SZI von gesunden Neugeborenen ab der Geburt (n=30) bis zum Ende der Neugeborenenperiode im Alter von vier Wochen (n=21) in festgelegten Zeitabständen untersucht. Die Untersuchungen fanden im Alter von 4-8 Stunden, 24 - 30 Stunden, am 8.Lebenstag und im Alter von 3-4 Wochen statt.

Neben dem individuellen Verlauf der SZI mit zunehmendem Alter wurde die Abhängigkeit der einzelnen Zeitintervalle von der Herzfrequenz in jeder Altersgruppe untersucht.

In bisher veröffentlichten Arbeiten wurden die Kinder nur in ruhigem oder schlafendem Zustand untersucht (57,33,34). Da diese Bedingungen bei kranken Säuglingen häufig nicht vorhanden sind, wurden in dieser Arbeit sowohl ruhige als auch unruhige Kinder untersucht, um vigilanzabhängige Veränderungen der SZI erkennen zu können.

Im Anhang werden anhand von zwei Fallschilderungen die Veränderungen der SZI bei medikamentösem Verschuß eines persistierenden Ductus Arteriosus und bei Bänderung der Pulmonalarterie bei VSD diskutiert. Der Einfluß von Herzrhythmusstörungen (Vorhofflimmern, supraventrikuläre Extrasystolen) wird in zwei weiteren Fällen geschildert.

1.3. Neonatale Kreislaufumstellung, Besonderheiten der Herzmuskelzellen und der myocardialen Innervation Neugeborener

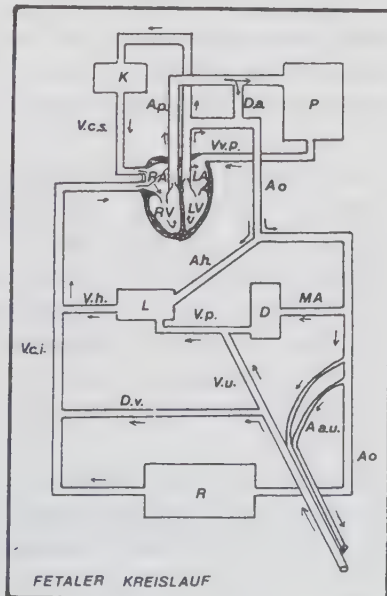
Die Kenntnis der strukturellen und physiologischen Besonderheiten des Herzens Neugeborener ist für das Verständnis des Verhaltens der systolischen Zeitintervalle in der Neugeborenenperiode wichtig. (32, 56, 57) Sie werden daher im folgenden kurz geschildert.

Im fetalen Kreislauf sind pulmonaler und systemischer

Kreislauf nicht hintereinander geschaltet, sondern kommunizieren zusätzlich durch das offene Foramen ovale und den Ductus arteriosus, so daß zwei parallele Kreislaufrsysteme resultieren. (Abb. 1-1) Durch die Trennung vom placentaren Kreislauf bei der Abnabelung des Neugeborenen kommt es zu einem Druck- und Widerstandsanstieg in der Aorta und daraus folgend zu einer Strömungsumkehr im Ductus arteriosus. Für den linken Ventrikel bedeutet dies eine deutliche Erhöhung der Nachlast, die sich zusätzlich durch den Verschluß des Ductus Botalli steigert. Dieser Verschluß, der bei reifen Neugeborenen innerhalb 10 bis 15 Stunden funktionell wirksam geworden ist, kommt durch ein Zusammenwirken von erhöhtem pO_2 im arteriellen Blut und einem veränderten lokalen Prostaglandinmilieu zustande. Gleichzeitig mit dem Anstieg des systemischen Gefäßwiderstandes kommt es zu einem Druckabfall im pulmonalen

- Aa.u. - Arteriae umbilicales
- A.h. - Arteria hepatica
- Ao. - Aorta
- A.p. - Arteria pulmonalis
- D. - Darm
- D.a. - Ductus arteriosus
- D.v. - Ductus venosus
- K. - Kopf
- L. - Leber
- LA. - linker Vorhof
- LV. - linker Ventrikel
- MA. - Mesenterialarterien
- P. - Pulmo
- R. - Rumpf
- RA. - Rechter Vorhof
- RV. - rechter Ventrikel
- V.c.i. - Vena cava inferior
- V.c.s. - Vena cava superior
- V.h. - Vena hepatica
- V.p. - Vena porta
- V.u. - Vena umbilicalis
- Vv.p. - Venae umbilicales

Abb. 1-1



Gefäßsystem, bei dem mehrere Faktoren mitwirken. Entscheidend ist die Dilatation der Widerstandsgefäße durch die erhöhte O₂-Sättigung im Blut, die Folge der alveolären Oxygenierung ist. Durch die sub partu auftretenden Kräfte werden die mit Flüssigkeit gefüllten Alveolen weitgehend leergepreßt und beim ersten Atemzug mit Luft gefüllt. Dies führt zu einer Senkung des extravasalen pulmonalen Druckes und ermöglicht eine Öffnung zusätzlicher und Dilatation vorhandener Widerstandsgefäße. Ein weiterer Druckabfall tritt infolge des Ductusverschlusses auf. Aus diesen Vorgängen resultiert eine Senkung der rechtsventrikulären Nachlast und ein beträchtlicher Anstieg des pulmonalen Blutflusses, der bisher, bei fünfmal höherem Widerstand, nur etwa 7 -10 % des Herzminutenvolumens ausmachte. Die vermehrte Lungendurchblutung führt ihrerseits zu einem volumenbedingten Druckanstieg im linken Vorhof, der den Verschuß des Foramen ovale bewirkt.

Linksventrikulär gleicht sich der Verlust des Rechts-Links-Shuntvolumens durch das Foramen ovale mit dem gesteigerten pulmonalen Zufluß aus. Die linksventrikuläre Preload erhöht sich zusätzlich vorübergehend (1. bis 10. Stunde) durch die Shuntumkehr im Ductus arteriosus.

Aus diesen komplexen Vorgängen entstehen im Endeffekt zwei druckgetrennte, hintereinander geschaltete Kreisläufe. Der plötzliche Abfall des pulmonalen Gefäßwiderstandes aufgrund der oben beschriebenen Mechanismen ist von einer weiteren langsameren Verminderung der Resistance während den ersten Lebenswochen gefolgt. Der Grund für dieses Geschehen liegt in der Abnahme der physiologischen Mediahypertrophie der Pulmonalarterien und Arteriolen.

Infolge der Verringerung der rechtsventrikulären und der Zunahme der linksventrikulären Nachlast verschiebt sich allmählich das Muskelmassenverhältnis der Ventrikel von

sogenannten Rechtsdominanz, die ab der 36. Schwangerschaftswoche besteht, zur Linksdominanz des Erwachsenen. Im Alter von zwei Jahren ist die Muskelmasse beider Ventrikel etwa gleich groß.

Das Myocard des Feten und des Neugeborenen zeigt deutliche Unterschiede zum Herzmuskel älterer Kinder. In diesem Alter besitzen die Herzmuskelzellen relativ zur Gesamtmasse weniger kontraktile Elemente. Das Ausmaß der entwickelbaren Kraft, die Faserverkürzungsgeschwindigkeit und die absolute Faserverkürzung ist daher verringert. Bei funktionell vorhandener autonomer Innervation sind die positiven inotropen, chronotropen, dromotropen und bathmotropen Wirkungen einer gesteigerten adrenergen Erregung nicht so ausgeprägt wie bei älteren Kindern oder Erwachsenen. Diese Faktoren tragen dazu bei, daß eine kompensatorische Mehrarbeit des Neugeborenenmyocards bei gesteigerter Belastung nicht im selben Maß wie bei älteren Personen möglich ist. (11, 17, 45, 59)

2. PATIENTEN

In dieser Arbeit wurden 30 gesunde neugeborene Säuglinge longitudinal untersucht. Der Gesundheitszustand und die Reife der Kinder, die in diese Studie aufgenommen wurden, wurde anhand folgender Kriterien beurteilt:

- A) Schwangerschaftsverlauf
- B) Geburtsverlauf
- C) Apgar-Wert
- D) Gestationsalter (Schwangerschaftswochen)
- E) Reifegrad (Farrschema)
- F) Gewicht
- G) Länge

Zu A) Schwangerschaftsverlauf

Besonderheiten in der Schwangerschaftsanamnese gab es in 10 Fällen:

- a) vorzeitiger Blasensprung (24 Std.) (Tab.2-1;Nr. 1,28)
- b) vorzeitige Wehentätigkeit (" ;Nr.10,14,20)
- c) grünes Fruchtwasser (" ;Nr.15,23)
- d) Beckenendlage (" ;Nr.16)
- e) monosymptomatische EPH-Gestose (Ödeme), nicht behandlungsbedürftig (" ;Nr. 21)
- f) Medikamenteneinnahme (Pyrimethamin, wegen früherer Malariaerkrankung) (" ;Nr. 27)

Die übrigen Mütter nahmen während der Gravidität keine Medikamente ein. Bei keiner Mutter konnte ein manifester oder latenter Diabetes mellitus festgestellt werden. In keinem Fall wurde eine Langzeittokolyse durchgeführt.

Zu B) Geburtsverlauf

26 Kinder wurden vaginal entbunden. In einem Fall mußte die Geburt durch Zangenhilfe beendet werden (Tab. 2-1; Nr. 18). Ebenfalls einmal wurde eine Vakuumextraktion durchgeführt (Tab. 2-1; Nr. 27). 4 Kinder wurden durch Kaiserschnitt auf die Welt gebracht. Indikationen für

die Sectiones waren:

- a) hintere Scheitelbeinstellung (1 x) (Tab.2-1;Nr.26)
- b) Sectio bei früherer Geburt (2 x) (Tab.2-1;Nr.13,30)
- c) relatives Mißverhältnis zwischen Kopfdurchmesser und Geburtsweg (1 x) (Tab.2-1;Nr.3)

Alle Kinder, die durch Sectio entbunden wurden, waren ausgetragen und zeigten bei und nach der Geburt keine außergewöhnlichen Auffälligkeiten.

Zu C) Apgarwert

Der durchschnittliche Apgar war nach einer Minute 9. Einmal betrug er 6. Nach 5 und 10 Minuten war er größer oder gleich (4 x) 9.

Zu D) Gestationsalter

Die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer lag bei 40 Wochen. Die größten Abweichungen waren plus 12 Tage (1 x) und minus 10 Tage (3 x).

Zu E) Reifegrad

Der Reifegrad der Neugeborenen wurde anhand des Farrschemas ermittelt. Es ergab sich in keinem Fall eine außergewöhnliche Diskrepanz zwischen dem geschätzten Gestationsalter aufgrund der Reifepunkte und der errechneten Schwangerschaftsdauer. Keines der Kinder war mangelgeboren.

Zu F) Gewicht

Das mittlere Gewicht lag bei 3300 Gramm (2250 g - 4250 g). Am zweiten Tag hatten die Kinder durchschnittlich 44 Gramm abgenommen (max. 130 g). Im Alter von 8 Tagen war das Gewicht im Schnitt um 100 Gramm größer als das Geburtsgewicht, und nach 3-4 Wochen lag die

Gewichtszunahme durchschnittlich bei 700 Gramm.

Zu G) Länge

Die durchschnittliche Länge betrug bei der ersten Untersuchung 51 Zentimeter (47 - 57 cm) und 55 cm bei der letzten Untersuchung.

Die genauen Werte für jedes einzelne Kind sind in Tabelle 2-1 zusammengefaßt.

Bei jeder Untersuchung wurde auf verschiedene klinische Parameter geachtet, um Faktoren zu erkennen, die einen Einfluß auf das Untersuchungsergebnis haben könnten. Es wurde besonderes Gewicht auf folgende Kriterien gelegt:

- 1) Dyspnoezeichen (Nasenflügeln, sternale oder intercostale Einziehungen)
- 2) zentrale oder periphere Cyanose
- 3) Ödeme
- 4) Lebergröße
- 5) Hautturgor und -elastizität
- 6) Körpertemperatur

Diese klinischen Befunde sowie die Auskultation von Herz und Lunge war bei allen 30 Kindern bei jeder Untersuchung unauffällig. Im EKG (Abl. I, II, III; aVR, aVL, $V_1 - V_6$, V_{R4}) gab es bei keiner Untersuchung Hinweise auf eine Leitungsverzögerung oder eine sonstige Anomalie. Kein Kind hatte eine Störung der Schilddrüsenfunktion.

Die ersten drei Untersuchungen wurden auf der Wochenstation in der gewohnten Umgebung des Kindes durchgeführt. Zur letzten Untersuchung wurden Mutter und Kind gebeten, noch einmal in die Klinik zu kommen. Es wurden keine Sedierungsmittel verwendet.

Die Kinder wurden nach ihrem Verhalten bei der Unter-

Kind	Gest.- Alter (SSW)	Reifep. n. Parr	Gewicht (g)	Länge (cm)	Geschlecht	Apparwert
			1.U.-2.U.-3.U.-4.U.	1.U.-4.U.		1- 2- 5-10min
1	40 +1	24	2950-2890-2980- -	50 - -	weibl.	9-10-10-10
2	38 +4	20	3350-3360-3410-4130	50 - 54	weibl.	9-10-10-10
3	39 +6	24	4230-4220-4100-4570	54 - 57	männl.	9-10-10-10
4	40 +5	23	3070-3030-3400-4000	50 - 54	männl.	9- 9- 9- 9
5	41 +2	27	3100-3040-3100-3250	49 - 54	männl.	9-10-10-10
6	40 +0	25	3280-3150-3580-4370	49 - 55	weibl.	9-10-10-10
7	41 +5	29	3280-3290- - - -	54 - -	weibl.	9-10-10-10
8	40 +5	26	4250-4120-4300-5540	57 - 60	männl.	9-10-10-10
9	40 +2	24	3480-3420-3510-4460	52 - 56	männl.	9-10-10-10
10	39 +3	24	3110-3040-3100-3600	50 - 53	männl.	9- 9- 9- 9
11	41 +2	28	3770-3650-4000-5240	53 - 59	männl.	9-10-10-10
12	38 +3	21	2950-2910-3000-3450	50 - 53	weibl.	6- 7- 9-10
13	39 +0	22	2250-2200-2500-3420	48 - 52	männl.	9-10-10-10
14	38 +6	22	3350-3300-3480-4600	50 - 55	weibl.	9-10-10-10
15	40 +1	24	3270-3240-3430-3700	52 - 56	weibl.	8- 9-10-10
16	40 +2	24	3200-3200-3300-4240	50 - 54	männl.	9-10-10-10
17	41 +0	24	3110-3110-3170-3800	48 - 52	weibl.	7- 9-10-10
18	40 +4	18	4090-4060-4280- -	57 - -	männl.	6- 8-10-10
19	40 +2	23	3600-3510-3850-4210	52 - 55	weibl.	8-10-10-10
20	39 +0	21	3580-3650-3780- -	53 - -	weibl.	9-10-10-10
21	40 +2	27	4100-4080-4000- -	51 - -	weibl.	9-10-10-10
22	38 +3	18	2420-2390-2680-3020	43 - 52	weibl.	8- 8- 8- 8
23	39 +0	20	3100-3100-3310-4000	52 - 55	männl.	9-10-10-10
24	40 +2	23	3100-3080- - - -	49 - -	männl.	8- 9-10-10
25	40 +6	28	3620-3580-3790- -	53 - -	männl.	9-10-10-10
26	41 +1	31	4170-4000-4200-4640	55 - 59	männl.	8- 9-10-10
27	39 +4	24	3250-3250-3360-3790	52 - 54	männl.	9-10-10-10
28	38 +4	20	2880-2800-3010-3600	47 - 51	weibl.	10-10-10-10
29	41 +1	27	3200-3200- - - -	51 - -	männl.	9-10-10-10
30	40 +0	22	3330-3360- - - -	52 - -	männl.	9-10-10-10

Tab. 2-1

Klinische Daten der untersuchten Neugeborenen

suchung als ruhig oder unruhig eingestuft. Als ruhig wurden schlafende Kinder bezeichnet sowie wache Kinder ohne größere motorische Unruhe mit normaler Atmung und ohne Schreien. Als unruhig wurden schreiende, motorisch unruhige Kinder klassifiziert. Dieses Verhalten der Kinder wird im folgenden als Vigilanz bezeichnet.

Bevor ein Kind in das Untersuchungsprogramm aufgenommen wurde, fand ein Gespräch mit den Eltern statt, bei dem ihnen die Art und das Ziel der Untersuchungen ausführlich erklärt und ihr Einverständnis eingeholt wurde.

3. METHODIK

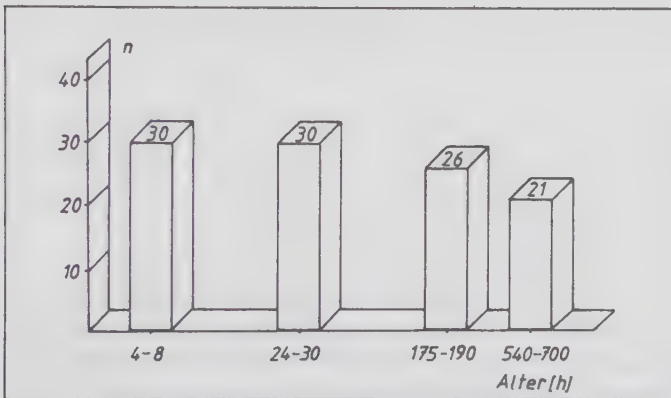
3.1. Durchgeführte Untersuchungen

3.1.1. Zahl und Zeitpunkt der Untersuchungen

Es wurden insgesamt 107 Untersuchungen durchgeführt.
Die Untersuchungen fanden statt im Alter von

1. 4-8 Stunden ($n=30$)
2. 24-30 Stunden ($n=30$)
3. 175-190 Stunden ($n=26$)
4. 540-700 Stunden ($n=21$) (s. Abb. 3-1)

Abb. 3-1



Zahl (n) und Zeitpunkt der Untersuchungen, das Alter ist in Stunden angegeben (logarithmischer Maßstab)

3.1.2 Echocardiographische Untersuchung

Die echocardiographische Untersuchung wurde mit einem Echocardiovisor O3 von Organon Teknika durchgeführt. Es wurde ein 5 Mhz Schallkopf mit 6 mm Durchmesser und kurzer Fokussierung verwendet. Die Echos wurden mit einem

Honeywell Visicorder Oscillograph mit Zeitlinien im Abstand von 0,5 Sekunden und einer Papiergeschwindigkeit von 100 mm/Sekunde auf Kodak Linograph direct print paper aufgezeichnet. 9 Untersuchungen wurden mit einer Papiergeschwindigkeit von 50 mm/sec. mitgeschrieben.

Während der Untersuchung lagen die Kinder flach auf dem Rücken oder sie waren etwas auf die linke Seite gelagert. Der Schallkopf wurde im Bereich des zweiten bis vierten Intercostalraums links parasternal auf die Brustwand senkrecht aufgesetzt.

Der linke Ventrikel, die Mitralklappe sowie die Aorta mit Aortenklappen und der linke Vorhof konnten durch einen Sweep entlang der langen Herzachse parasternal dargestellt werden (Abb. 3-2).

Um die Pulmonalklappen darstellen zu können, wurde der Schallkopf in die Ebene der kurzen parasternalen Herzachse geschwenkt (Abb. 3-3).

Bei jeder Untersuchung wurde ein komplettes Echo mit Darstellung des linken Ventrikels, der Mitralklappe, dem linken Vorhof, der Aorta, sowie Aorten- und Pulmonalklappe aufgezeichnet (Abb. 3-4, 3-7). Besondere Sorgfalt wurde auf eine exakte Darstellung der Öffnungs- und Schlußpunkte der Semilunarklappen verwendet (Abb. 3-5, 3-6).

Für die Bestimmung der systolischen Zeitintervalle wurden pro Untersuchung durchschnittlich 8 Pulmonalklappen- und 6 Aortenklappenkomplexe ausgemessen. Die Messungen wurden bis auf 0,5 mm genau gemacht und in Sekunden umgerechnet. Als Zeitmaßstab dienten die 0,5 sec.-Zeitlinien des Schreibers.

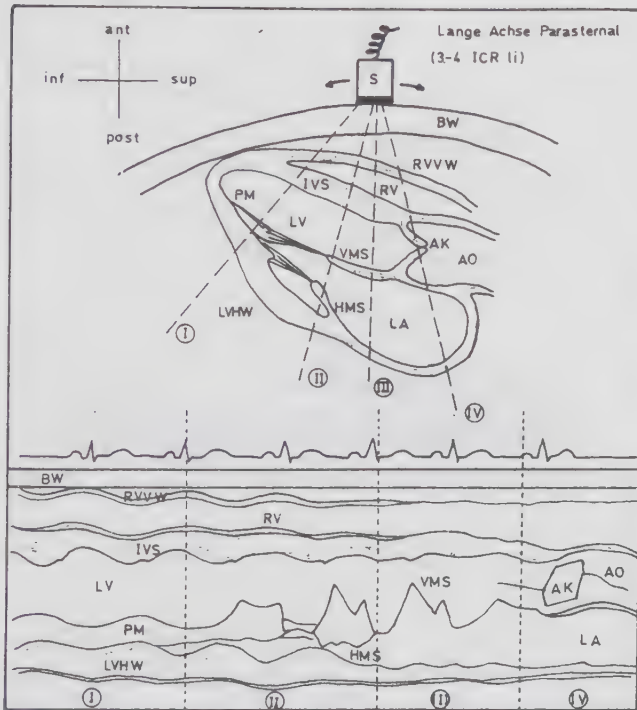


Abb. 3-2

Oberer Bildteil: schematisierte Darstellung der anatomischen Strukturen eines Schnitts durch das Herz entlang der langen parasternalen Achse

Unterer Bildteil: Schematisierte Darstellung des entsprechenden echocardiographischen Bildes bei verschiedenen Schallkopfrichtungen (I-IV)

Ak	- Aortenklappe
Ao	- Aorta
BW	- Brustwand
HMS	- hinteres Mitralklappensegel
IVS	- Interventrikularseptum
LA	- linker Vorhof
LV	- linker Ventrikel
LVHW	- linksventrikuläre Hinterwand
PM	- Papillarmuskel
RV	- rechter Ventrikel
RVVW	- rechtsventrikuläre Vorderwand
S	- Schallkopf
VMS	- vorderes Mitralklappensegel

(Modifiziert nach Feigenbaum, H.: Echocardiography, 2nd edition, Philadelphia: Lea & Febiger, 1976)

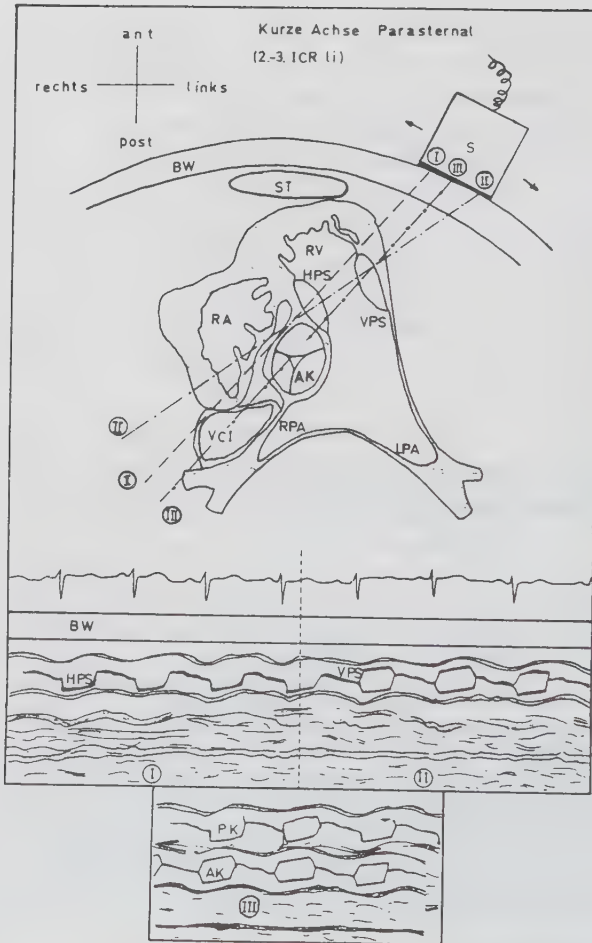


Abb. 3-3

Oberer Bildteil: schematisierte Darstellung der anatomischen Strukturen eines Schnitts durch das Herz entlang der kurzen parasternalen Achse in Höhe des 2.-3. Intercostalraums

Unterer Bildteil: Schematisierte Darstellung des entsprechenden echocardiographischen Bildes bei verschiedenen Schallkopfrichtungen (I - III).

Aorten- und Pulmonalklappen liegen bei dieser Schnitttrichtung in unterschiedlichen Ebenen.

HPS = hinteres Pulmonalklappensegel; LPA = linke Pulmonalarterie; RPA = rechte Pulmonalarterie; VPS = vorderes Pulmonalklappensegel; ST = Sternum, sonst wie Abb. 3-2

Oberer Bildteil modifiziert nach Goldberg S.e.a.: Pediatric & Adolescent Echocardiography, 2nd edition, Year book pub., Chicago

Für jeden Klappenkomplex wurde das vorangehende RR - Intervall gemessen und in Herzfrequenz/min. umgerechnet. Es wurden nur Komplexe gemittelt, deren Frequenz um durchschnittlich ± 3 vom jeweiligen Mittelwert abwich (max. ± 6). Bei 14 Kindern in verschiedenen Altersgruppen wurden die rechtsventrikulären Zeitintervalle bei einer Untersuchung sowohl in ruhigem als auch in unruhigem Zustand, mit jeweils unterschiedlicher Herzfrequenz gemessen.

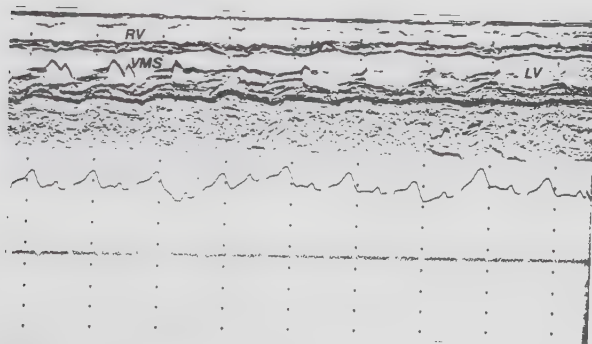


Abb. 3-4

Echocardiogramm des linken Ventrikels
(Abkürzungen wie bei vorigen Abbildungen)

3.1.3. Zusätzliche Untersuchungen

Simultan mit der echocardiographischen Untersuchung wurde ein Phonocardiogramm im oberen Frequenzbereich durch den Polygraphen aufgezeichnet. Das Mikrophon wurde über dem 2. Intercostalraum links in ca. 1 cm Abstand vom Sternum auf die Brustwand aufgeklebt. (Mikrophon: Siemens Elema AB EMT 25, Verstärker: Schwarzer HSE 47)

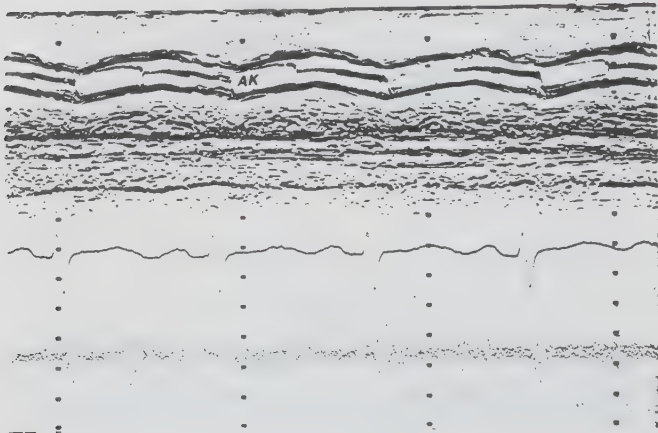


Abb. 3-5

Echocardiogramm der Aorta mit Darstellung der Aortenklappe (AK)

Da keine zeitliche Differenz für den Beginn von QRS zwischen den verschiedenen Extremitäten-Ableitungen des EKG besteht (15), wurde für die Korrelation der Ultraschallbilder zur elektrischen Herzaktivität simultan die Extremitäten-Ableitung mitgeschrieben, in der der Beginn von QRS am deutlichsten erkennbar war. Während der Ultraschalluntersuchung wurde ferner der systemische Blutdruck mit einem Dinamap

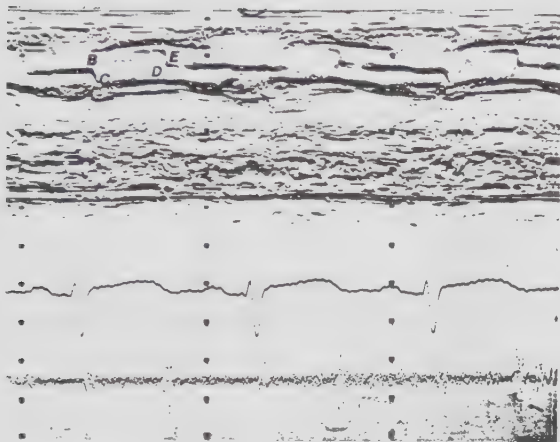


Abb. 3-6

Echocardiogramm der Pulmonalklappe
Nomenklatur siehe Abb.3-16

847 Neonatal Vital Signs Monitor kontinuierlich gemessen. Zu dem Zeitpunkt, an dem die Aortenklappe echocardiographisch gemessen wurde, wurde der aktuelle Blutdruckwert abgelesen.

3.2. Ausgeführte Messungen

3.2.1. Echocardiographische Untersuchung

3.2.1.1 Systolische Zeitintervalle

A) Rechts- und linksventrikuläre Anspannungszeit:
(RPEP, LPEP)

Meßstrecke war von Beginn der elektrischen Depolarisation (Beginn QRS) bis zur echocardiographischen Öffnung der jeweiligen Semilunarklappe.

B) Rechts- und linksventrikuläre Austreibungszeit
(RVET, LVET)

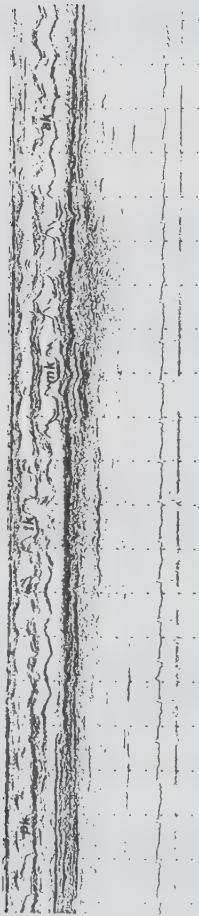


Abb. 3-7

Kontinuierlicher Sweep mit Darstellung der Lage aller vier Herzklappen auf der echocardiographischen Registratur

- ak - Aortenklappe
- mk - Mitralklappe
- pk - Pulmonalklappe
- tk - Tricuspidalklappe

Messung von dem echocardiographischen Öffnungspunkt bis zum echocardiographischen Schließpunkt der Pulmonal- bzw. der Aortenklappe.

Die systolischen Quotienten für den rechten und den linken Ventrikel wurden aus diesen Intervallen gebildet.

$RSQ = RPEP/RVET$

$LSQ = LPEP/LVET$

Durch Addition von RPEP und RVET, bzw. LPEP und LVET wurde die gesamte Systolendauer für beide Ventrikel berechnet (RVSD bzw. LVSD).

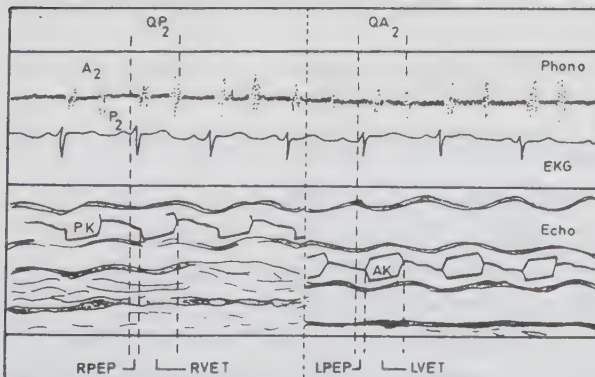
Abb. 3-8

simultane Ableitung vom Echocardiogramm der Pulmonal-
klappe (PK) und der Aortenklappe (AK), EKG und Phono-
cardiogramm (schematisiert)

A₂ - Aortenklappenschlußton

P₂ - Pulmonalklappenschlußton

RPEP, LPEP - rechts- bzw. linksventrikuläre Anspannungszeit
RVET, LVET - rechts- bzw. linksventrikuläre Austreibungs-
zeit



3.2.1.2. Durchmesser des linken Vorhofs

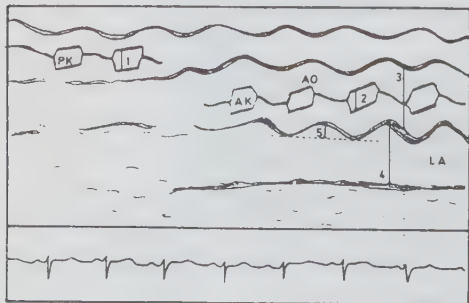
Der Innendurchmesser des linken Atriums wurde von der oberen Kante der hinteren Aortenwand bis zur inneren Oberfläche der Vorhofhinterwand gemessen. Der Meßzeitpunkt war bei maximaler Ausdehnung gewöhnlich kurz nach Aortenklappenschluß. Die Vorhofhinterwand wurde durch einen Sweep zum linken Ventrikel verifiziert, um eine Verwechslung mit einer "Phantomlinie" zu vermeiden, die einen zu kleinen Vorhof vortäuschen kann. (Abb.3-9,4; 3-10)

3.2.1.3. Aortendurchmesser

Der Durchmesser der Aorta wurde zu Beginn des QRS-Komplexes (enddiastolisch) gemessen. Die Meßstrecke ging von der oberen Kante der vorderen Aortenwand bis zur oberen Kante der hinteren Aortenwand. (Abb. 3-9,3)

Abb. 3-9

Meßstrecken verschiedener Echoparameter (s.Punkt 3.2.1.2. - 3.2.1.6.)
1- Pulmonalklappenseparation
2- Aortenklappenseparation
3- Aortendurchmesser
4- Durchmesser des linken Vorhofes
5- Amplitude der hinteren Aortenwand



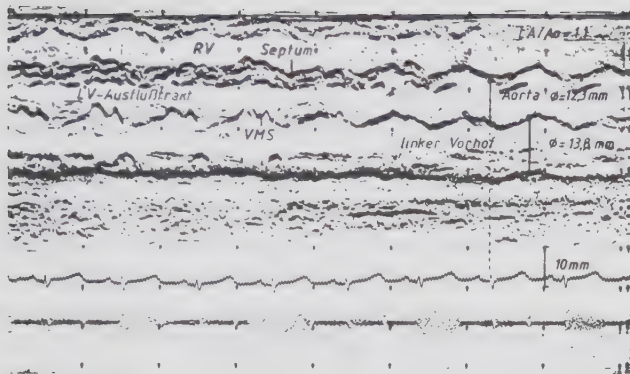


Abb. 3-10

Echocardiogramm in Höhe des Übergangs von
linkem Ventrikel zu linkem Vorhof

3.2.1.4. Aortenklappenseparation

Die Klappenöffnungsamplitude wurde von der oberen Kante
des anterioren Segels bis zur oberen Kante des posterioren
Segels bei der maximalen Öffnung gemessen.

(Abb. 3-9, 2)

3.2.1.5. Pulmonalklappenseparation

Messung analog der Aortenklappe (Abb. 3-9, 1).

3.2.1.6. Amplitude der hinteren Aortenwand

Für die Messung der Aortenhintewandamplitude wurden
zwei untere Maxima der Aortenhintewand (ca. Zeitpunkt
der Klappenöffnung) miteinander verbunden. Gemessen
wurde der maximale Ausschlag senkrecht von der inneren
Seite der Aortenwand bis zur horizontalen Hilfslinie.
(Abb. 3-9, 5) Mithilfe der Eichpunkte des Schreibers,
die 1 cm repräsentierten, wurden die gemessenen Werte

in Zentimeter umgerechnet.

3.2.2. EKG-Phonocardiogramm

Rechts- und linksventrikuläre elektromechanische Systolendauer

Mithilfe des Phonocardiogramms wurde ebenfalls die elektromechanische Systolendauer für beide Ventrikel bestimmt. (Je 49 Messungen rechts- und linksventrikulär) Meßstrecke war vom Beginn des QRS-Komplexes bis zum zweiten Herzton im Phonocardiogramm (A_2 bzw. P_2).

3.3. Statistische Berechnungen

3.3.1. Echocardiographische Untersuchung

Für die gemessenen Echoparameter aller Kinder wurden Mittelwerte und Standardabweichungen berechnet. Für die Beziehung der systolischen Zeitintervalle zur Herzfrequenz wurden, getrennt für jede Altersgruppe, lineare Regressionsgleichungen erstellt. Bei signifikanten Abhängigkeiten wurden die gemessenen SZI mithilfe der Regressionsgleichungen für die Herzfrequenz korrigiert. Mittelwerte und Standardabweichungen der für die Herzfrequenz korrigierten Wert wurden für ruhige und unruhige Kinder extra ausgewiesen. Mit den Werten der 21 Kinder, die viermal untersucht worden waren, wurde eine multiple Varianzanalyse durchgeführt, um die Einflüsse von Herzfrequenz, Blutdruck, Entbindungsart und Geschlecht zu verdeutlichen. (BMDP 2V-Analysis of variance and covariance including repeated measures, health sciences, computing facilities, University of California, Los Angeles; adaptiert für Siemens 4004/151, Statistische Programmbibliothek, Institut für medizinische Datenverarbeitung, München.)

Eine Rangvarianzanalyse (Friedmantest) sowie multiple Vergleiche nach Wilcoxon-Wilcox für verbundene Daten wurde angewendet, um signifikante Unterschiede der systolischen Zeitintervalle in den einzelnen Altersstufen

aufzuzeigen. Diese Tests wurden sowohl mit den gemessenen Werten, als auch mit den für die Herzfrequenz mit den für die Herzfrequenz korrigierten Werten durchgeführt. Die Mittelwert und Standardabweichungen der 21 Kinder, mit deren Werten die Varianzanalyse durchgeführt wurden, zeigten keine signifikanten Unterschiede zu den Werten der Gesamtgruppe.

3.3.2. EKG-Phonocardiogramm

Für jede Altersgruppe getrennt wurden Mittelwert und Standardabweichung von QA_2 und QP_2 bestimmt. Mit linearen Regressionsgeraden wurde das Verhältnis von der echocardiographisch gemessenen elektromechanischen Systolendauer (RVSD bzw. LVSD) zu QP_2 bzw. QA_2 berechnet (ebenfalls getrennt für jede Altersgruppe).

3.4. Ergebnisse zur Methodik

Die Echos von Pulmonal- und Aortenklappe konnten bei allen Kindern von der üblichen Schallkopfposition aus registriert werden.

Bei allen untersuchten Kindern lag das Aortenklappenecho mittelständig zwischen den Gefäßwänden. Es zeigte keine deutliche Formänderung mit zunehmendem Alter.

Das Aortenklappenecho ist in der Systole kastenförmig konfiguriert und zeigt in dieser Herzzyklusphase eine nach anterior gerichtete Bewegung. Diastolisch ist eine nach posterior verlaufende dicke Echolinie zu sehen. Sie teilt sich kurz nach Beginn der elektrischen Depolarisation (QRS) in einen anterioren und einen posterioren Teil, die beide die systolische Vorwärtsbewegung der Aorta mitmachen und im Normalfall bis zum Klappenschluß, kurz vor Ende der systolischen Aufwärtsbewegung, parallel

verlaufen.

Das Echo der Pulmonalklappe konnte häufig von derselben Schallkopfposition aus dargestellt werden, wie das Aortenklappenecho. Der Transducer mußte jedoch nach cranial und links lateral geschwenkt werden. Konnte die Klappe so nicht registriert werden, wurde der Schallkopf um einen Intercostalraum nach cranial versetzt. Bei einigen Neugeborenen kam es insbesondere bei der ersten Untersuchung vor, daß auch bei normalen anatomischen Verhältnissen Aortenklappe und Pulmonalklappe gleichzeitig, ohne Änderung der Schallkopfposition aufgezeichnet werden konnten, wie es als häufiger Befund bei der d-Transposition der großen Gefäße beschrieben wurde (s. Abb. 3-11; Abb. 3-3, III) (27).

Bei den Kindern dieser Arbeit konnte in 64% der Untersuchungen sowohl das vordere als auch das hintere Pulmonalklappensegel aufgezeichnet werden. Bei den übrigen Messungen war nur das posteriore Klappensegel sichtbar.

Bei einigen Kindern war zu Beginn der Systole nur das posteriore Klappensegel sichtbar, während endsystolisch auch das anteriore Segel erschien, ohne daß die Schallkopfposition oder Richtung geändert worden war. Dieses Phänomen kann durch eine systolische Rotationsbewegung des Herzens erklärt werden (s. Abb. 3-3, I).

Das Echo der Pulmonalklappe veränderte sich mit dem Alter der Kinder. Diastolisch zeigte sich bei der ersten und der zweiten Untersuchung eine nur sehr wenig descendierende oder waagerechte Linie (e-f Slope, Abb. 3-16). Eine a-Welle ist bei diesen Altersgruppen nicht oder nur sehr schwach angedeutet sichtbar. In der Systole verlaufen die Echos des vorderen und des hinteren Klappen-

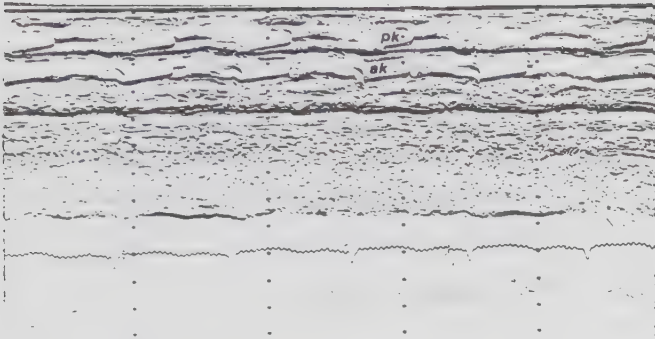


Abb. 3-11

Gleichzeitige Darstellung von Pulmonal-(pk) und Aortenklappe (ak) bei einem Kind mit normalen anatomischen Verhältnissen

segels nicht parallel, sondern haben den größten Abstand zu Beginn der Klappenöffnung und konvergieren gegen Ende der Systole.

Bei den späteren Untersuchungen war das Gefälle des e-f-Slopes ausgeprägter. Eine leichte a-Welle konnte bei diesen Altersstufen häufiger als bei den vorhergehenden Untersuchungen, aber nicht regelmäßig gesehen werden. Das systolische Klappenecho zeigte jetzt überwiegend zwei parallele Linien. Es war aber auch hier noch eine endsystolische Abnahme der Klappenseparation zu finden.

In der Regel waren die Öffnungsamplituden von vorderem und hinterem Pulmonalklappensegel gleich groß (Abb. 3-12). Bei einigen Untersuchungen wurden jedoch Pulmonalklappenechos gefunden, bei denen die Amplitude des hinteren Segels deutlich über der des vorderen Segels lag (Abb. 3-13). Dies läßt sich anhand der Richtung des Schallstrahls (Abb. 3-3) erklären. Bei einer Transducerposition etwas lateral von I wird das anteriore Segel an seinem Ansatz und das posteriore Segel in der Mitte geschnitten. Das

anteriore Segel macht daher scheinbar eine geringere Bewegung. Abb. 3-12 zeigt ein Pulmonalisecho mit Transducerposition II und gleichen Amplituden von anteriorem und posteriorem Klappensegel. Bei keiner Altersstufe konnte eine frühsystolische Knotung der Pulmonalklappensegel gesehen werden, ein Befund der bei pulmonaler Hypertonie beschrieben wurde.(28)

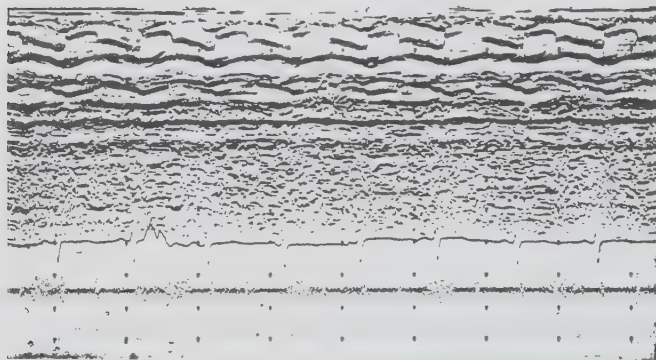


Abb. 3-12

Pulmonalklappenecho mit gleicher Amplitude von vorderem und hinterem Klappensegel

Bestimmung der Klappenöffnungs- und Schlußpunkte

Bei der Auswertung der Echos zeigten sich im wesentlichen vier Klappenöffnungstypen, die unterschiedliche Schwierigkeiten bei der Bestimmung der Öffnungspunkte bereiteten (s. Abb. 3-14, 3-15). Bei Typ A) und B) machte die Bestimmung keine Schwierigkeiten. Der Klappenöffnungspunkt kann hier gut mit der Methode von Hirschfeld e.a. festgelegt werden. Die Meßpunkte werden von ihm wie folgt definiert:

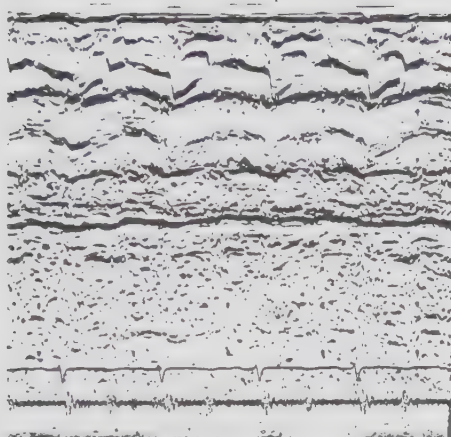


Abb. 3-13

Pulmonalklappenecho mit asymmetrischen Amplituden der beiden Segel. (Erklärung s. Text)

Linksventrikuläre systolische Zeitintervalle

Klappenöffnung und Schluß sind durch die eindeutig sichtbaren Trennungs- bzw. Verschmelzungspunkte der Aortenklappensegel bei Beginn bzw. Ende der schnellen systolischen Vorwärts- bzw. Rückwärtsbewegung festgelegt.

Rechtsventrikuläre systolische Zeitintervalle

Wenn beide Klappensegel vollständig sichtbar sind, gilt die gleiche Definition wie oben.

Ist nur das posteriore Segel sichtbar, wird der Klappenöffnungspunkt an der Stelle der schnellen Rückwärtsbewegung festgesetzt, an der die dicke Linie in eine feine übergeht. Als Schlußpunkt wird die Stelle gewählt, an der die schnelle endsystolische Vorwärtsbewegung endet und die feine Echolinie in eine dicke übergeht.

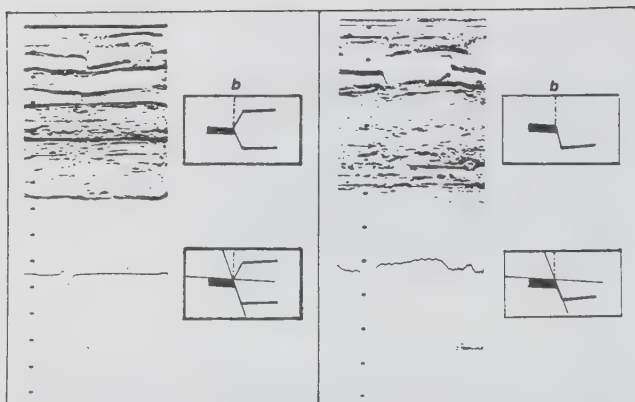


Abb. 3-14

Klappenöffnungstypen (A ; B) der Pulmonalklappe mit eindeutigem Öffnungspunkt (b)

Beginn der elektrischen Depolarisation ist bei Hirschfeld der Beginn von QRS im mitgeschriebenen EKG (1). Meßdifferenzen bei der Semilunarklappenöffnung (Ende von PEP und Beginn von VET) wirken sich überproportional auf den Wert des systolischen Quotienten aus, da der Fehler sich durch die gegensinnigen Veränderungen von PEP und VET multipliziert (Beispiel a, b). Ein Fehler bei der Bestimmung des Klappenschlußpunktes (Ende von VET) fällt demgegenüber bei der Berechnung des Quotienten nicht so schwer ins Gewicht (Beispiel a, c).

Beispiel: a) PEP = 80 msec, VET = 190 msec, SQ = 0,42
b) PEP = 70 msec, VET = 200 msec, SQ = 0,35
c) PEP = 80 msec, VET = 200 msec, SQ = 0,40

Bei allen Beispielen beträgt der Meßfehler 1mm bei einer Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec. Bei b) liegt der Meßfehler beim Klappenöffnungspunkt und bei c) beim Klappenschlußpunkt.

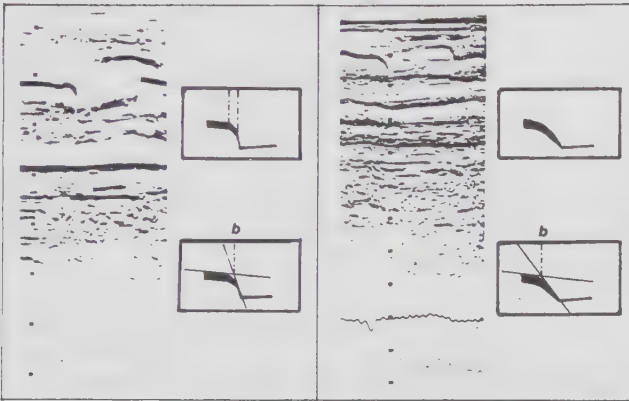


Abb. 3-15

Klappenöffnungstypen (C ; D.) der Pulmonalklappe ohne eindeutigen Klappenöffnungspunkt (b)
(Erklärung s. Text)

Der Endpunkt von PEP (Klappenöffnungspunkt) ist also der Punkt, für den eine eindeutige exakte Definition besonders notwendig ist. Der Beginn der schnellen Rückwärtsbewegung und das Dünnerwerden des hinteren Pulmonalsegels fällt nicht immer zusammen. Ebenso setzt die schnelle Rückwärtsbewegung nicht immer plötzlich an einem genau definierten Punkt ein, sondern beginnt langsam, so daß ein abgerundetes Echomuster der Pulmonalklappenöffnung sichtbar werden kann, bei dem es schwierig ist, den genauen Anfang der Öffnungsbewegung festzusetzen. Dies wird noch erschwert, wenn der Übergang von der dicken diastolischen Linie in die feine Linie der sich öffnenden Klappe kontinuierlich erfolgt (Klappenöffnungstyp C, D, Abb. 3-15).

Bei Klappentyp C) kann der Beginn von PEP entweder bei Beginn der Rückwärtsbewegung oder beim Dünnerwerden der

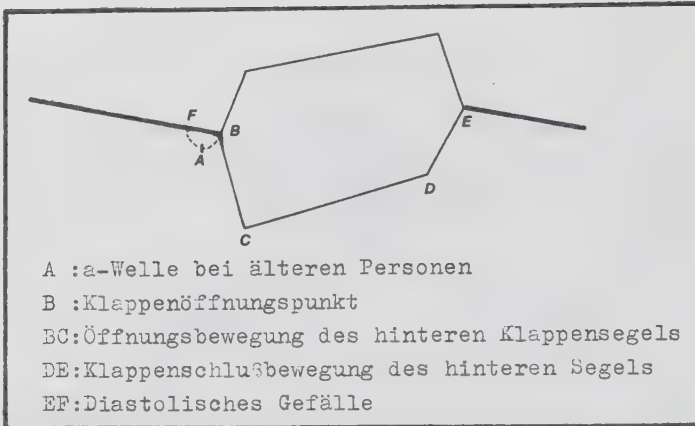


Abb. 3-16

Nomenklatur der Pulmonalklappe

der Linie liegen. Bei Typ D) kann kein eindeutiger Punkt angegeben werden, an dem die Rückwärtsbewegung und das Dünnerwerden der Echolinie einsetzt. Die verschiedenen Punkte des Pulmonalklappenechos werden mit A bis F gekennzeichnet (62), s. Abb. 3-16.

Bei Messungen an den Klappentypen A) und B) hat sich gezeigt, daß der Klappenöffnungspunkt, der hier deutlich zu sehen ist, gut mit dem Schnittpunkt der beiden Asymptoten übereinstimmt, die zum einen an die Strecke ef der Klappe und zum anderen an die Strecke bc (ausgehend vom Ende der schnellen Rückwärtsbewegung) angelegt werden. Auf diese Weise wurde versucht, bei verschiedenen Echomustern der Pulmonalklappe, den Öffnungspunkt einheitlich zu bestimmen.

Bei deutlichen a-Wellen, die der Klappenöffnung vorausgehen, ließe sich diese Meßmethode möglicherweise nicht mehr gut anwenden. Wie bereits erwähnt, kamen aber

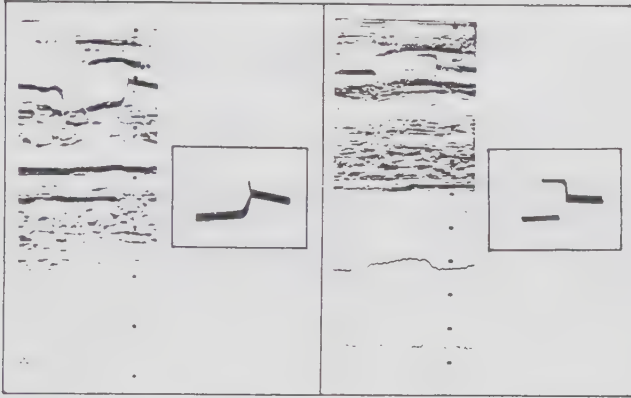


Abb. 3-17

Klappenschlußtypen der Pulmonalklappe (siehe auch 3-18)

bei den untersuchten Kindern keine deutlichen a-Wellen vor.

Auch der Klappenschluß zeigt unterschiedliche Typen (s. Abb. 3-17, 3-18). Es kamen jedoch keine langsamen oder abgerundeten Schließbewegungen vor, so daß sich die Problematik wie bei dem Klappenöffnungspunkt nicht ergab.

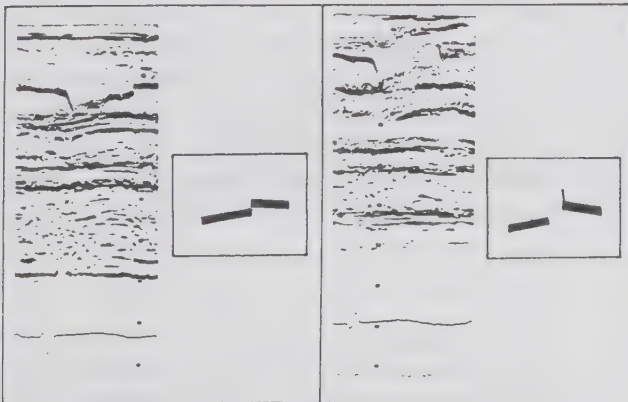


Abb. 3-18

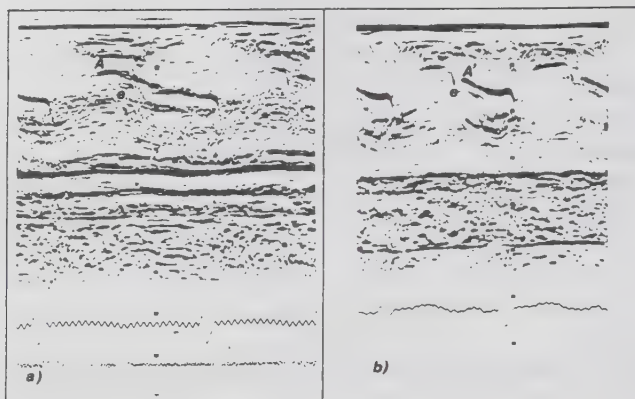


Abb. 3-19, a,b

"Beginn" des diastolischen Klappenechos kann

a) verfrühten (A) oder

b) verspäteten (A') Klappenschluß (e) vor-
täuschen

Schwierigkeiten, den Schlußpunkt eindeutig zu bestimmen, traten auf, wenn die Echos beider Klappensegel endsystolisch nicht sichtbar waren. Solche Klappenöffnungen wurden nicht ausgemessen, da der Beginn der dicken diastolischen Linie nicht immer identisch mit dem Klappenschluß ist. Es kam vor, daß sie entweder erst deutlich nach Klappenschluß sichtbar wurde (Abb. 3-19 b) oder aber kontinuierlich in eine Echolinie überging, die möglicherweise von der vorderen Pulmonalarterienwand stammen könnte. In diesem Fall brach die "diastolische" Linie spätsystolisch, jedoch deutlich vor Klappenschluß ab (Abb. 3-19 a).

4. MESSERGEBNISSE

4.1. Echocardiographische Untersuchungen

4.1.1. Rechtsventrikuläre systolische Zeitintervalle

Die Ergebnisse der rechtsventrikulären systolischen Zeitintervalle sind in Tabelle 4-1 zusammengefaßt.

Die Herzfrequenz wies bei der Messung der Pulmonalklappe folgende Unterschiede zwischen den einzelnen Alters-

	MW $\pm$ SD 4-8 h	MW $\pm$ SD 24-30 h	MW $\pm$ SD 175-190 h	MW $\pm$ SD 540-700 h
RPEP	80 $\pm$ 9	68 $\pm$ 9	58 $\pm$ 7	51 $\pm$ 6
RVET	190 $\pm$ 13	201 $\pm$ 16	191 $\pm$ 14	199 $\pm$ 10
RVET _k	297 $\pm$ 9	318 $\pm$ 11	281 $\pm$ 11	277 $\pm$ 8
RSQ	0,42 $\pm$ 0,07	0,33 $\pm$ 0,06	0,30 $\pm$ 0,05	0,25 $\pm$ 0,03
RSQ _k	0,26 $\pm$ 0,03	0,21 $\pm$ 0,04	0,21 $\pm$ 0,03	0,18 $\pm$ 0,03
RVSD	270 $\pm$ 14	269 $\pm$ 15	250 $\pm$ 14	250 $\pm$ 13
RVSD _k	408 $\pm$ 7	359 $\pm$ 6	346 $\pm$ 11	329 $\pm$ 11

Tab. 4-1

Mittelwert und Standardabweichungen der RVSZI
Bis auf RSQ und RSQ_k (ohne Dimension) sind alle
Werte in msec angegeben

		Geradengleichung	Korr.	p
RPEP	1	$120 - 0,32 \times \text{HF}$	0,443	0,025
RVET	1	$297 - 0,85 \times \text{HF}$	0,685	0,0005
	2	$318 - 0,92 \times \text{HF}$	0,716	0,0005
	3	$281 - 0,60 \times \text{HF}$	0,612	0,0005
	4	$277 - 0,51 \times \text{HF}$	0,510	0,005
RSQ	1	$0,13 + 0,0022 \times \text{HF}$	0,527	0,005
	2	$0,12 + 0,0018 \times \text{HF}$	0,423	0,025
	3	$0,11 + 0,0014 \times \text{HF}$	0,403	0,025
	4	$0,10 + 0,0010 \times \text{HF}$	0,417	0,05

Tab. 4-2

Signifikante Regressionsgleichungen für die Beziehung der RVSZI zur Herzfrequenz (Korr. = Korrelationskoeffizient)

gruppen auf:

HF 1 = 124 ± 8 , HF 2 = 128 ± 15 , HF 3 = 148 ± 13 und HF 4 = 151 ± 12 .

Die durchschnittlichen Herzfrequenzen bei der dritten und vierten Untersuchung waren höher wie die der beiden ersten Untersuchungen. (p 0,01)

Rechtsventrikuläre Anspannungszeit (RPEP)

RPEP wird mit zunehmendem Alter kürzer. Dauert die Anspannungszeit im Alter von 4-8 Stunden noch durchschnittlich 80 msec, so verkürzt sich diese Zeit auf 51 msec im Alter von 3 bis 4 Wochen (Abb. 4-1). Bei der ersten Untersuchung war RPEP in der Regel länger als LPEP. Dieses Verhältnis hatte sich bereits bei der zweiten Untersuchung umgekehrt, und der RPEP blieb bis zur letzten Untersuchung kürzer als LPEP. Tendenzmäßig wurde RPEP in allen Altersstufen bei höheren Herzfrequenzen kürzer. Bei der multiplen Varianzanalyse fand sich keine signifikante Abhängigkeit von

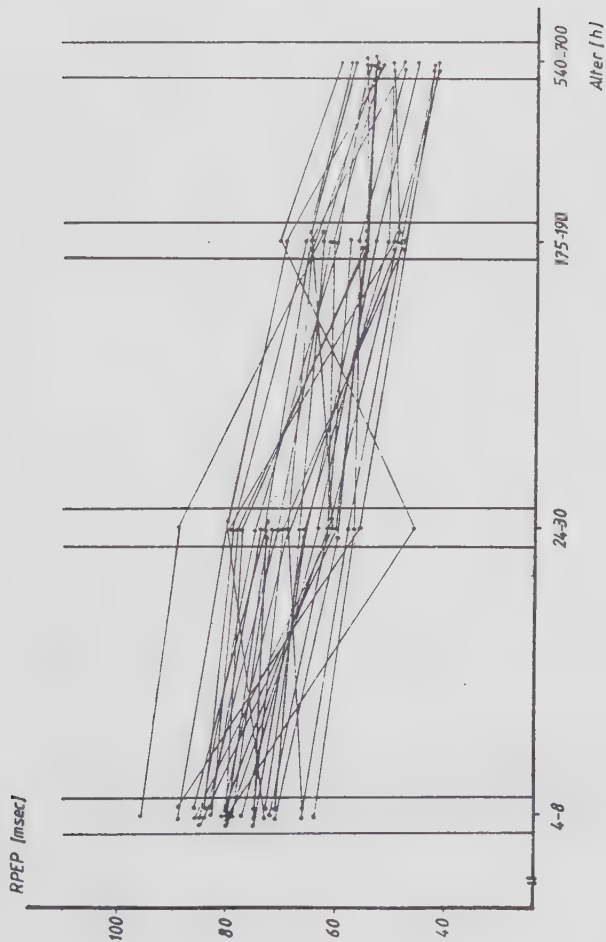


Abb. 4-1
Longitudinaler Verlauf von RPEP
Das Alter ist in Stunden angegeben und im logarithmi-
schen Maßstab aufgetragen

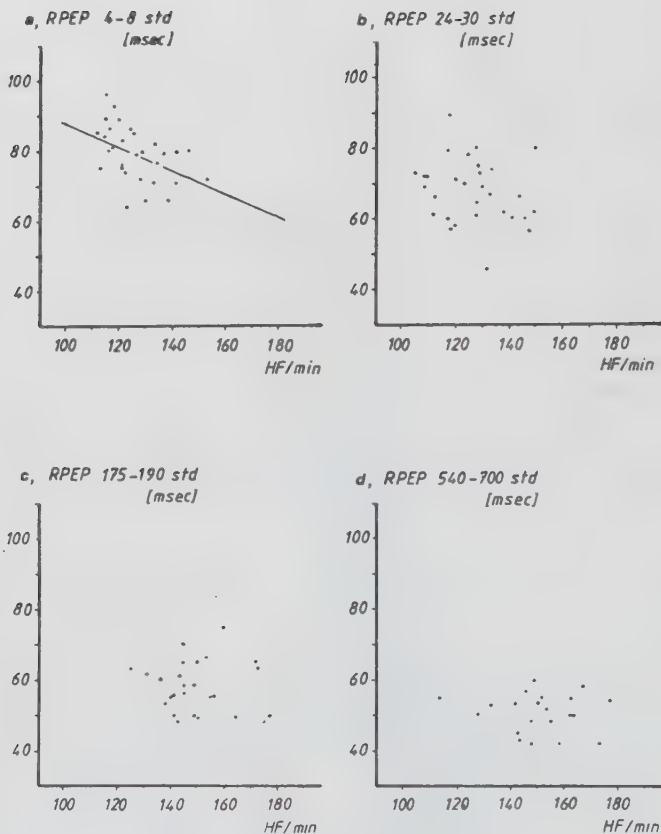


Abb. 4-2 a-d

Dauer von RPEP im Verhältnis zur Herzfrequenz
in den einzelnen Altersgruppen

Bei a signifikante Regressionsgerade (s. Tab.
4-2)

der Herzfrequenz. Bei der Berechnung linearer Regressionsgeraden für jede einzelne Altersgruppe ergab sich bei RPEP 1 (4-8 Stunden) eine signifikante Abnahme der Dauer mit zunehmender Frequenz (RPEP 1 k MW $\pm$ SD 120 $\pm$ 6 msec) (Abb. 4-2 a, Tab. 4-2).

RPEP wurde in allen Altersstufen getrennt für ruhige und unruhige Kinder berechnet. Hierbei zeigte sich, daß die Mittelwerte der unruhigen Kinder über denen der ruhigen liegen. Diese Differenz ist bei den Kindern der dritten und vierten Altersgruppe nicht mehr so ausgeprägt (Abb. 4-3). Die Mittelwerte betragen im einzelnen:

	ruhig	unruhig
1. U.	80 $\pm$ 9	
2. U.	67 $\pm$ 9	81 $\pm$ 3
3. U.	55 $\pm$ 6	60 $\pm$ 8
4. U.	49 $\pm$ 6	54 $\pm$ 4

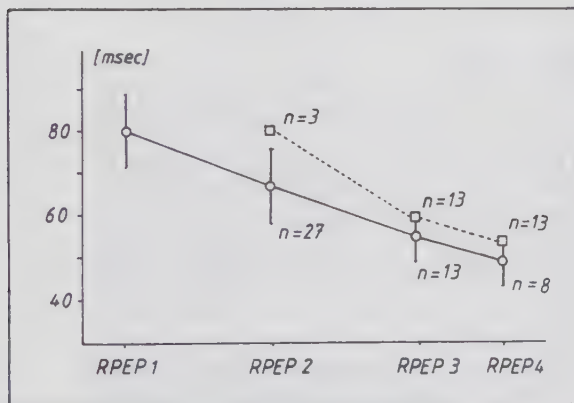


Abb. 4-3

Longitudinaler Verlauf der mittleren Dauer von RPEP, getrennt nach ruhigen (—○—) und unruhigen (---□---) Kindern

14 Kinder in verschiedenen Altersgruppen zeigten während der Messung der RVSZI eine Steigerung der Herzfrequenz, die mit einer Änderung der Vigilanz von ruhig zu unruhig einherging. Bei diesen 14 Kindern nahm die Dauer von RPEP trotz des Frequenzanstiegs in 10 von 14 Fällen zu. Diese Verlängerung der rechtsventrikulären Anspannungszeit war bei den Kindern im Alter von 8 Tagen nicht mehr so ausgeprägt wie den Kindern im Alter bis zu 30 Stunden (s. Tab. 4-3 a-c).

Alter	HP	RPEP	RVET	RVET _k	RSQ	RSQ _k
4-8 h	92	68	237	315	0,29	0,22
	112	85	205	300	0,42	0,28
△	20	17	32	15	0,12	0,06
4-8 h	99	73	239	323	0,31	0,23
	115	77	212	310	0,36	0,25
△	16	4	27	13	0,06	0,02
4-8 h	115	96	183	281	0,52	0,34
	124	98	174	279	0,56	0,35
△	9	2	9	2	0,04	0,01
4-8 h	146	80	176	300	0,45	0,27
	162	81	157	295	0,51	0,27
△	16	1	19	5	0,06	0,00

Tab. 4-3 a

Alter	HP	RPEP	RVET	RVET _k	RSQ	RSQ _k
24-30 h	107	60	220	318	0,27	0,19
	141	60	191	321	0,31	0,19
△	34	0	29	3	0,04	0,00
24-30 h	118	60	212	321	0,28	0,19
	152	77	174	314	0,44	0,25
△	34	17	38	7	0,16	0,06
24-30 h	114	66	231	336	0,29	0,20
	147	60	180	315	0,33	0,19
△	33	-6	51	21	0,04	0,01
24-30 h	120	68	202	312	0,34	0,22
	130	69	192	312	0,36	0,22
△	10	1	10	0	0,02	0,00
24-30 h	117	63	219	327	0,29	0,19
	128	65	203	321	0,32	0,20
△	11	2	16	6	0,03	0,01

Tab. 4-3 b

Alter	HF	RPEP	RVET	RVET _k	RSQ	RSQ _k
175-190 h	131	62	200	279	0,31	0,22
	173	60	181	285	0,33	0,21
Diff.	42	-2	19	6	0,02	0,01
175-190 h	143	61	199	285	0,31	0,21
	154	68	178	270	0,38	0,25
Diff.	11	7	21	15	0,07	0,04
175-190 h	160	75	185	281	0,41	0,27
	174	71	172	276	0,41	0,26
Diff.	14	-4	13	5	0,00	0,01
175-190 h	121	51	212	285	0,24	0,18
	141	50	204	289	0,25	0,17
Diff.	20	-1	8	4	0,01	0,01
175-190 h	140	55	181	265	0,30	0,21
	177	59	161	267	0,37	0,22
Diff.	37	4	20	2	0,07	0,01

Tab. 4-3 c

Tabelle 4-3 a-c

RVSZI von 14 Kindern der ersten drei Altersgruppen, die während der Untersuchung einen Anstieg der Herzfrequenz bei gleichzeitiger Vigilanzänderung hatten.

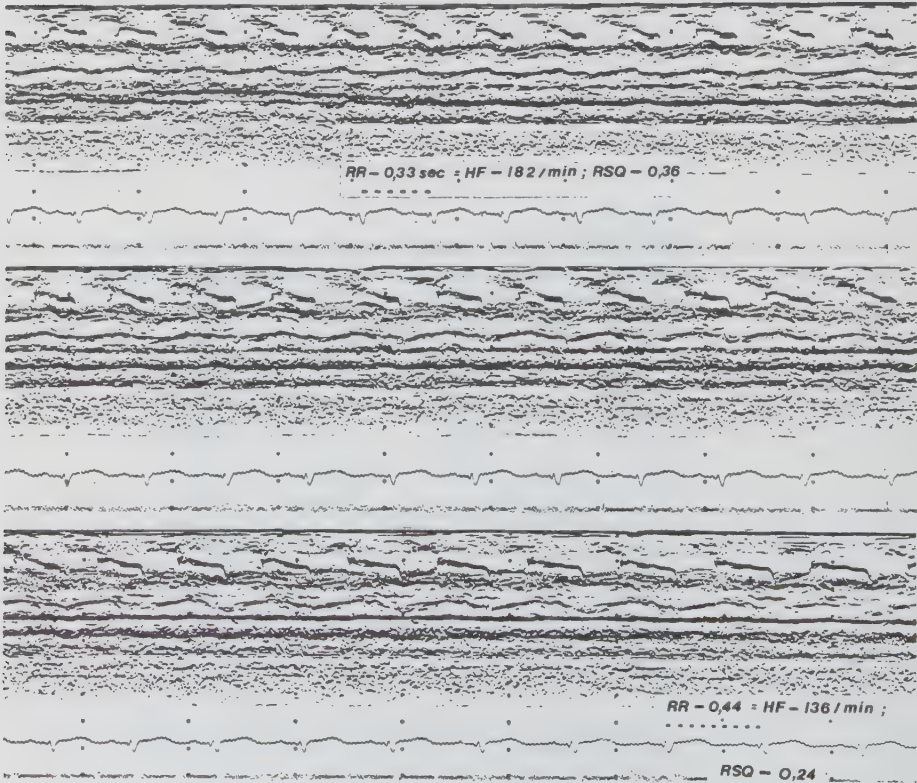
	Geradengleichung	Korr.	p
RSQ 1	$0,08 + 0,003 \times \text{HF}$	0,661	0,05
RSQ 2	$0,004 + 0,0025 \times \text{HF}$	0,753	0,025
RSQ 3	$-0,03 + 0,002 \times \text{HF}$	0,757	0,025
RVET1	$338 - 1,16 \times \text{HF}$	0,890	0,005
RVET2	$348 - 1,14 \times \text{HF}$	0,935	0,0005
RVET3	$296 - 0,72 \times \text{HF}$	0,869	0,005

Tab. 4-3 d

Signifikante Regressionsgleichungen für die Beziehung der RSVZI zur Herzfrequenz. Werte aus der Tab. 4-3 a-c.

Abb. 4-4 a

Kontinuierliche Registrierung eines Pulmonalklappenechos (PK) während 12 Sekunden. Änderung der Herzfrequenz (HF) (berechnet aus vorangehendem RR-Intervall) von 182/min auf 136/min und Anstieg von RSQ von 0,24 auf 0,36.



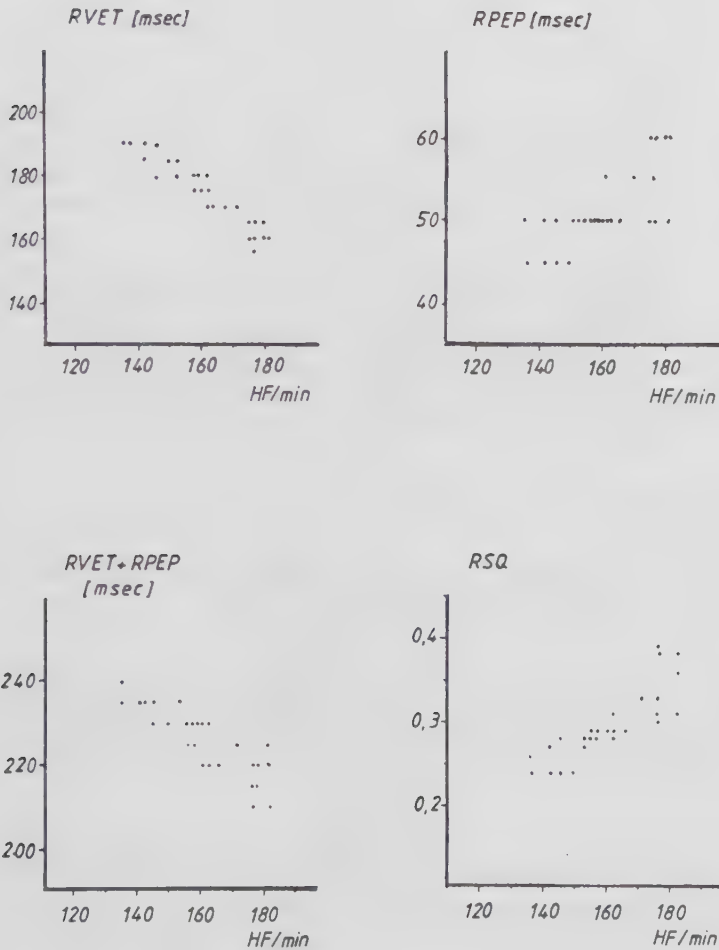


Abb. 4-4 b

RVSZI eines Kindes im Alter von 1 Woche in Abhängigkeit von der Herzfrequenz (Echo s. Abb. 4-4 a).
Ausgemessene Pulmonalklappenöffnungen : n=27

HF	RPEP	RVET	RVET _k	RSQ	RSQ _k
136-146 (142)	48	188	273 290	0,26	0,18 0,17
150-158 (156)	49	180	274 292	0,27	0,18 0,17
162-171 (164)	52	173	271 291	0,30	0,19 0,18
177-182 (179)	56	161	268 290	0,35	0,21 0,19

Tab. 4-4

Frequenzkorrigierte Werte RVET und RSQ_k(RPEP/RVET_k) im Vergleich zu RVET und RSQ (Werte desselben Kindes wie Abb. 4-4 a,b); Herzfrequenz in Klammern = jeweiliger Mittelwert. Oberer Wert von RVET_k und RSQ_k wurde mit Regressionsgleichung für RVET 3 aus Tab. 4-2, unterer Wert wurde mit Regressionsgleichung für RVET 3 aus Tab. 4-3 d berechnet.

Rechtsventrikuläre Austreibungszeit (RVET)

RVET wurde ebenfalls auf Einflüsse von Herzfrequenz, Alter und Vigilanz hin untersucht.

Das Verhalten von RVET bei zunehmendem Alter ist nicht so kontinuierlich wie bei RPEP. Über den gesamten Untersuchungszeitraum ändert sich die Dauer nicht signifikant (s. Abb. 4-5).

Bei allen vier Untersuchungen ist RVET länger als LVET. In allen Altersgruppen ist eine deutliche Abhängigkeit von der Herzfrequenz vorhanden. Die frequenzabhängige Verkürzung von RVET ist in den ersten beiden Altersgruppen ausgeprägter als in der dritten und vierten Untersuchung (s. Abb. 4-6 a-d).

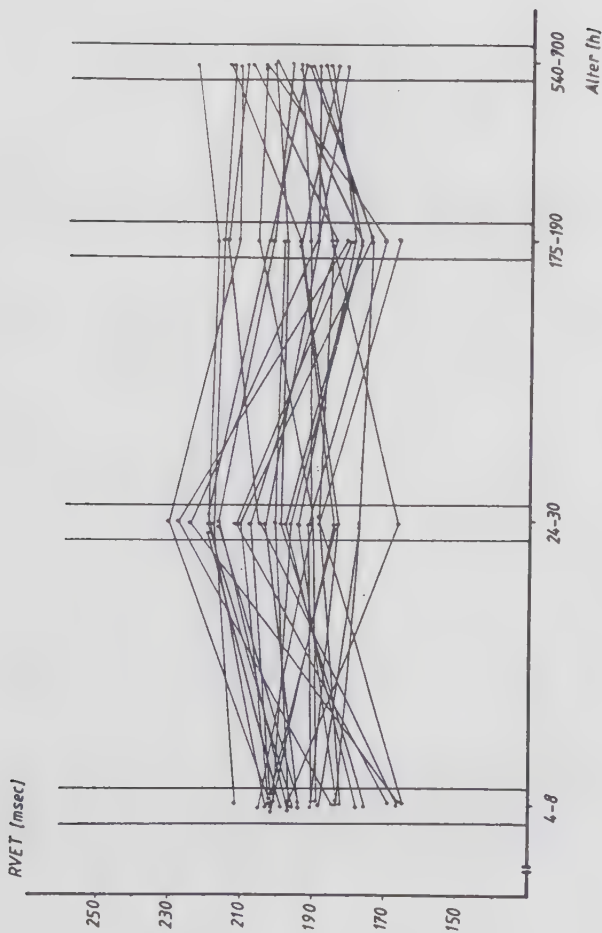


Abb. 4-5

Longitudinaler Verlauf von RVET (gleicher Maßstab wie Abb. 4-1)

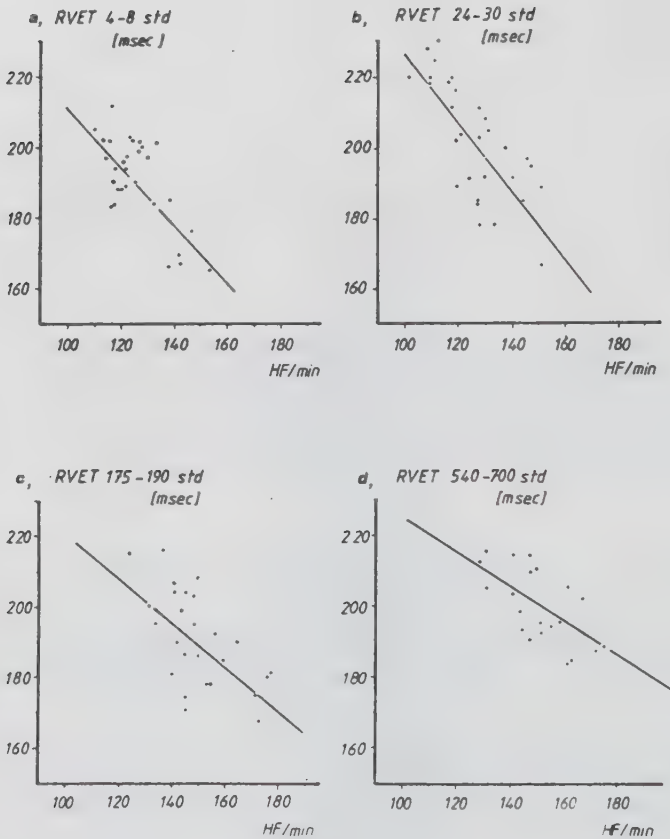


Abb. 4-6 a-d

Dauer von RVET im Verhältnis zur Herzfrequenz in den einzelnen Altersgruppen mit den signifikanten Regressionsgeraden (s. Tab. 4-2)

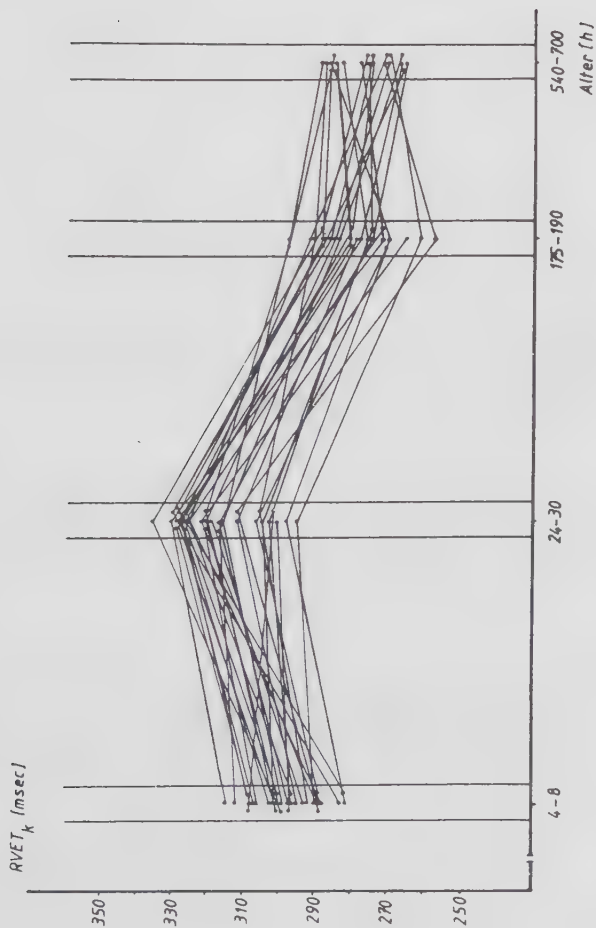


Abb. 4-7
Longitudinaler Verlauf von $RVET_k$

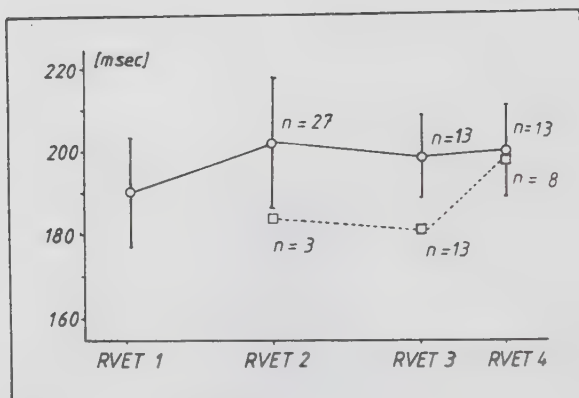


Abb. 4-8

Longitudinaler Verlauf der mittleren Dauer von RVET, getrennt nach ruhigen (—○—) und unruhigen (---□---) Kindern

Bei den unruhigen Kindern (2. und 3. Altersgruppe) ist RVET deutlich kürzer als bei den ruhigen Kindern. Im Alter von 3-4 Wochen ist diese vigilanzabhängige Verkürzung nicht mehr zu erkennen (s. Abb. 4-8).

RVET	ruhig	unruhig
1.U.	190 $\pm$ 13	
2.U.	203 $\pm$ 15	184 $\pm$ 16
3.U.	199 $\pm$ 10	182 $\pm$ 11
4.U.	201 $\pm$ 11	198 $\pm$ 9

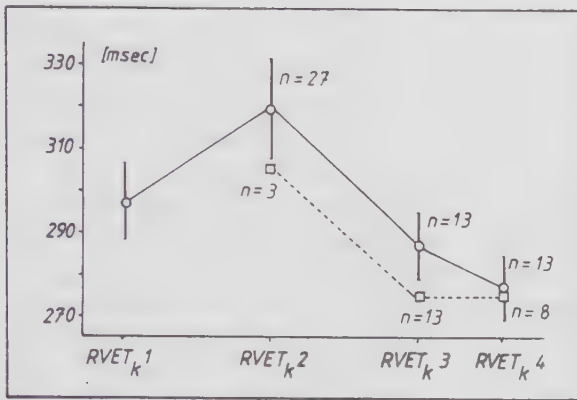


Abb. 4-9

Longitudinaler Verlauf der mittleren Dauer von RVET_k, getrennt nach ruhigen (—○—) und unruhigen (---□---) Kindern.

RVET _k	ruhig	unruhig
1.U.	297 ± 9	
2.U.	319 ± 12	305 ± 3
3.U.	287 ± 8	275 ± 10
4.U.	277 ± 8	275 ± 8

Bei den 14 Kindern, bei denen während der Untersuchung die Herzfrequenzsteigerung und Vigilanzänderung auftrat, nahm die Dauer von RVET mehr ab, als es der Frequenzsteigerung allein entsprochen hätte.

Rechtsventrikulärer systolischer Quotient RSQ

Der RSQ nimmt von durchschnittlich 0,42 bei der ersten Untersuchung auf 0,25 im Alter von 3-4 Wochen ab. Er liegt damit kurz nach der Geburt etwas über dem LSQ, ist jedoch wie RPEP bereits bei der zweiten Untersuchung im

Alter von 24 bis 30 Stunden kleiner als sein linksventrikuläres Pendant. Der longitudinale Verlauf von RSQ ist nicht bei allen Kindern kontinuierlich descendierend. Vor allem zwischen zweiter und dritter sowie zwischen dritter und vierter Untersuchung kommt ein Ansteigen der Werte vor (s. Abb. 4-10). Eine Abhängigkeit von der Herzfrequenz ist mit der multiplen Varianzanalyse für alle Werte zusammen nicht nachweisbar. Bei der getrennten Berechnung von linearen Regressionsgeraden für jede Altersgruppe ergaben sich jedoch für alle Altersgruppen signifikante Korrelationen in dem Sinne, daß RSQ bei zunehmender Herzfrequenz größer wird (s. Abb. 4-11).

Die Steigung der Regressionsgeraden nimmt von der 1. Untersuchung bis zur 4. Untersuchung kontinuierlich ab. Der Korrelationseffizient ist in allen Altersstufen kleiner als bei $RVET$ (Tab. 4-2). Die Mittelwerte und Standardabweichungen von RSQ nach Frequenzkorrektur mit den jeweiligen Regressionsgeraden lauten:

1. U.: $0,13 \pm 0,05$
2. U.: $0,11 \pm 0,05$
3. U.: $0,11 \pm 0,09$
4. U.: $0,1 \pm 0,03$.

Im Gegensatz zur Frequenzkorrektur mithilfe der Regressionsgleichungen konnte eine deutliche Verringerung der Standardabweichung erreicht werden, wenn ein Quotient aus $RPEP$ (frequenzunabhängig) und $RVET_k$ gebildet wurde ($RSQ_k = RPEP/RVET_k$). (Tab. 4-1)

Die longitudinale Verlaufskurve von RSQ_k wurde getrennt für ruhige und unruhige Kinder gezeichnet. Während bei ruhigen Kindern RSQ_k kontinuierlich abnimmt, werden die Werte bei den unruhigen Kindern von einer Untersuchung zur nächsten häufig sogar größer. Ebenso auffällig ist

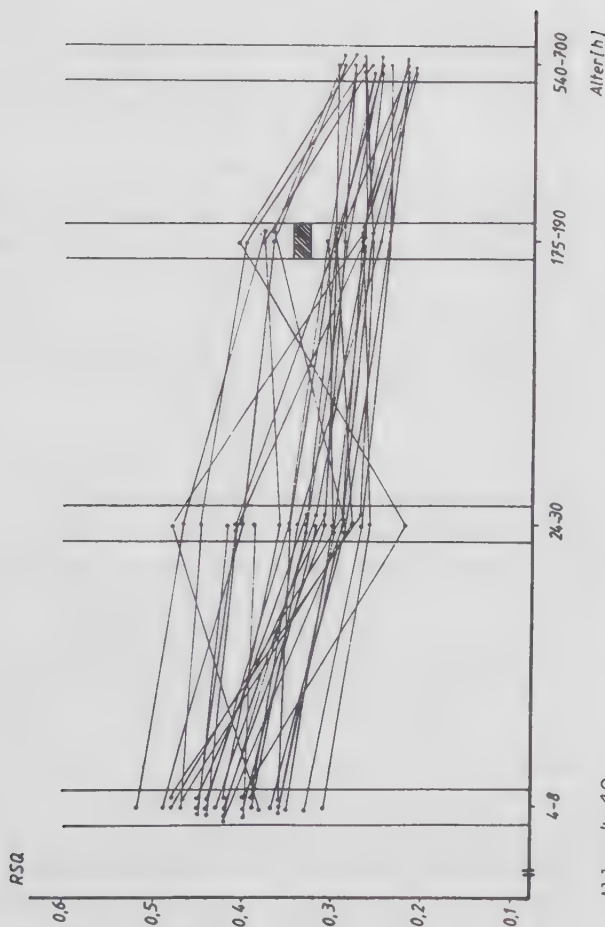


Abb. 4-10

Longitudinaler Verlauf von RSQ.

Die Kinder, deren Werte bei der dritten Untersuchung oberhalb des schraffierten Feldes liegen, waren bei der Untersuchung unruhig.

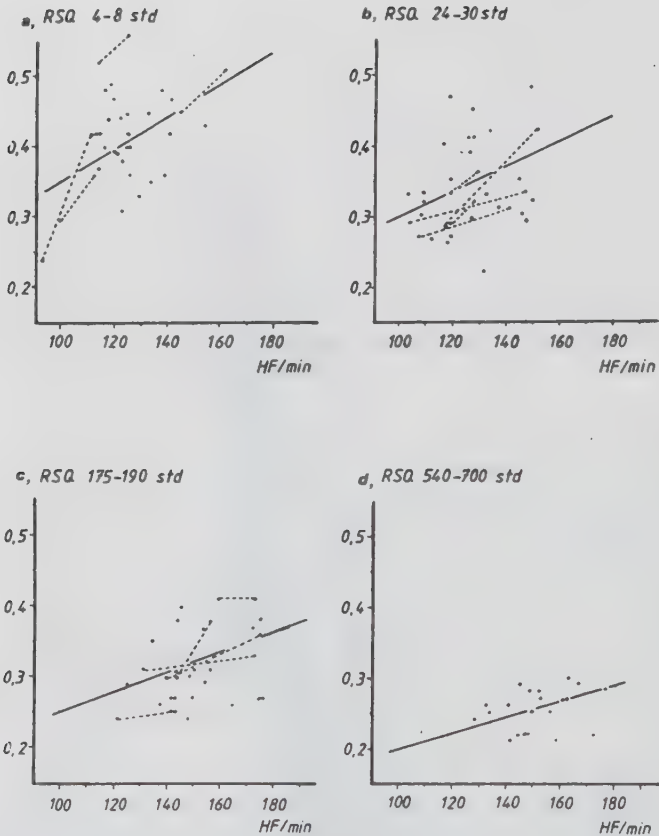


Abb. 4-11

RSQ in Abhängigkeit von der Herzfrequenz in den einzelnen Altersstufen, signifikante Regressionsgeraden (—) (s. Tab. 4-2).

Mit Strichen verbundene Punkte repräsentieren Werte von Kindern mit Frequenzsteigerung während der Untersuchung (s. Tab. 4-3, a-c).

unterschiedliche Streuung der Werte (s. Abb. 4-12). Die durchschnittlichen Wert von RSQ der unruhigen Kinder waren besonders bei der 2. und 3. Untersuchung höher als die der ruhigen Kinder. Alle Kinder, deren Wert bei der 3. Untersuchung über 0,32 lagen, waren unruhig (Abb. 4-10, Werte oberhalb des schraffierten Feldes). Bei dem Quotienten RSQ_k waren diese Unterschiede zwischen ruhig und unruhig ebenso vorhanden (Abb. 4-13, 4-14).

	RSQ		RSQ_k	
	ruhig	unruhig	ruhig	unruhig
1. U.	$0,42 \pm 0,07$		$0,26 \pm 0,03$	
2. U.	$0,32 \pm 0,06$	$0,42 \pm 0,04$	$0,21 \pm 0,03$	$0,25 \pm 0,01$
3. U.	$0,28 \pm 0,03$	$0,34 \pm 0,05$	$0,19 \pm 0,02$	$0,22 \pm 0,03$
4. U.	$0,25 \pm 0,03$	$0,27 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,02$	$0,19 \pm 0,01$

Bei den Kindern, die während der Untersuchung unruhig wurden und die einen Anstieg der Herzfrequenz hatten, war RSQ bis auf einen Fall bei der höheren Herzfrequenz immer größer als bei der niedrigen Herzfrequenz (Abb. 4-11, a-c). Dieser Unterschied war bei RSQ_k nicht mehr in dem Ausmaß gegeben (s. Tab. 4-3).

Rechtsventrikuläre elektromechanische Systolendauer (RVSD)

Das Verhalten von RVSD gegenüber Alter und Herzfrequenz läßt sich von RPEP und RVET her ableiten ($RVSD = RPEP + RVET$). Die Dauer verändert sich mit zunehmendem Alter nicht signifikant, da RPEP abnimmt und RVET eher zunehmende Tendenz zeigt.

Mittelwerte und Standardabweichungen von RVSD in den

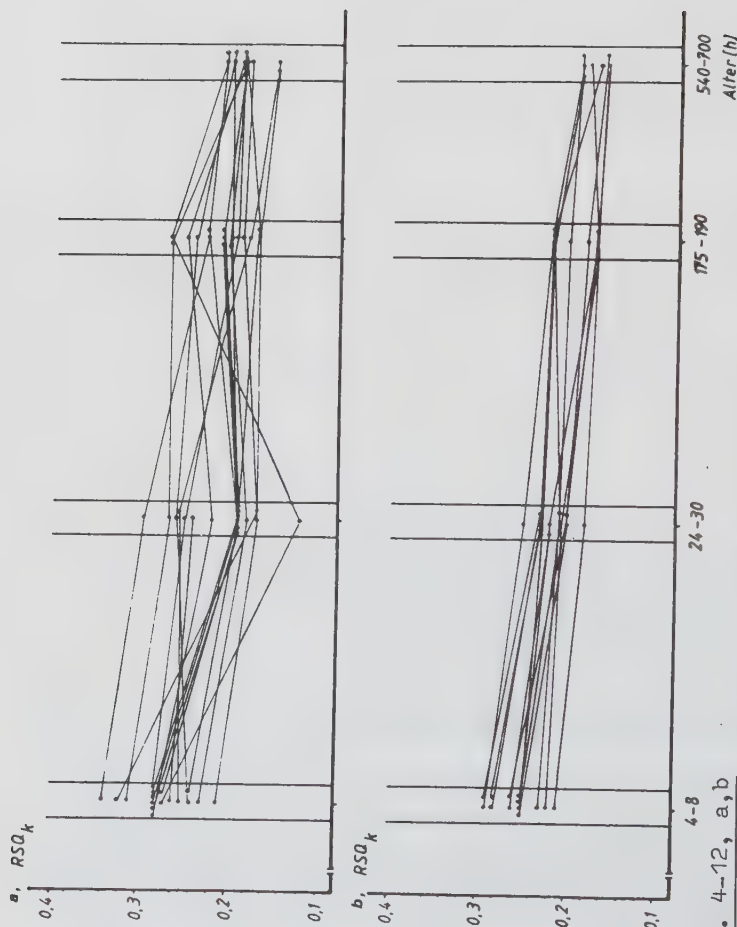


Abb. 4-12, a, b

Longitudinaler Verlauf von RSQ_k (RPEP/RVET)

Bei b sind die Werte der Kinder eingetragen, die bei allen Untersuchungen ruhig waren. Die Kinder, deren Werte in Abb. a stehen, waren bei einer oder mehreren Untersuchungen unruhig. Die Abnahme von RSQ_k ist bei Abbildung b deutlich gleichförmiger als bei Abbildung a.

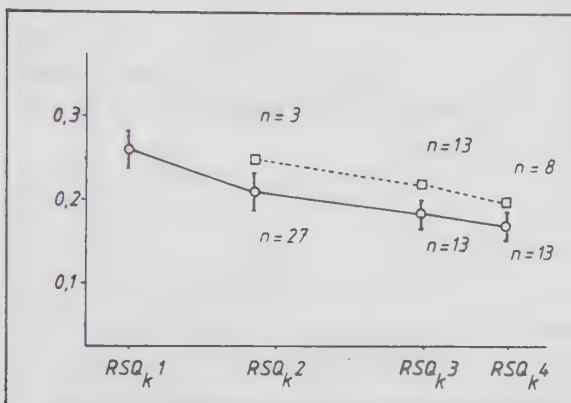
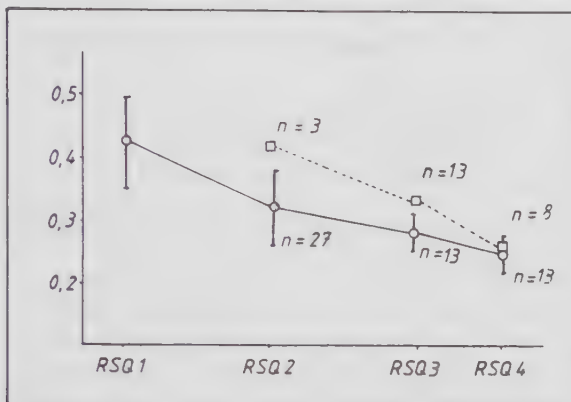


Abb. 4-13, 4-14

Longitudinaler Verlauf der mittleren Werte von RSQ bzw. RSQ_K getrennt nach ruhigen (—○—) und unruhigen(---□---) Kindern.

einzelnen Altersgruppen betragen:

RVSD 1 : 270 ± 14

RVSD 2 : 269 ± 15

RVSD 3 : 250 ± 14

RVSD 4 : 250 ± 13

Entsprechend RVET besteht eine deutliche Frequenzabhängigkeit in allen Altersstufen:

RVSD 1: $412 - 1,1 \times HF$; Korr. = 0,862 , p 0,0005

RVSD 2: $398 - 1,0 \times HF$; Korr. = 0,912 , p 0,0005

RVSD 3: $345 - 0,65 \times HF$; Korr. = 0,645 , p 0,0005

RVSD 4: $329 - 0,52 \times HF$; Korr. = 0,531 , p 0,0050

Die rechtsventrikuläre Systolendauer wurde sowohl echocardiographisch als auch mit EKG und Phonocardiogramm bestimmt. Diese Ergebnisse stehen unter Punkt 4.2.1.

Gruppe	RPEP	RVET	RVET _k	RSQ	RSQ _k
1 - 2	0,05	n.s.	0,05	0,05	0,01
1 - 3	0,01	n.s.	0,01	0,01	0,01
1 - 4	0,01	n.s.	0,01	0,01	0,01
2 - 3	n.s.	n.s.	0,01	n.s.	n.s.
2 - 4	0,01	n.s.	0,01	0,01	0,05
3 - 4	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,05

Tab. 4-5

Unterschiede der RVSZI zwischen den vier Altersgruppen. Angegeben ist jeweils der P-Wert für den Unterschied zwischen zwei Altersgruppen. n.s. = nicht signifikant (Rangvarianzanalyse und multiple Vergleiche nach Wilcoxon-Wilcox).

4.1.2. Linksventrikuläre Systolische Zeitintervalle (LVSZI)

Die linksventrikulären Zeitintervalle wurden unter denselben Gesichtspunkten betrachtet wie die des rechten Herzens. Die Herzfrequenz wies bei der Messung der Aortenklappe folgende Werte auf:

$$HF_A1: 125 \pm 14$$

$$HF_A2: 125 \pm 14$$

$$HF_A3: 149 \pm 14$$

$$HF_A4: 153 \pm 13$$

Innerhalb der einzelnen Gruppen bestehen zwischen den Herzfrequenzen bei der Messung der RVSZI und der LVSZI

	MW $\pm$ SD 4 - 8 h	MW $\pm$ SD 24 - 30 h	MW $\pm$ SD 175 - 190 h	MW $\pm$ SD 540 - 700 h
LPEP	74 $\pm$ 11	72 $\pm$ 9	63 $\pm$ 7	58 $\pm$ 7
LVET	186 $\pm$ 16	184 $\pm$ 16	174 $\pm$ 14	178 $\pm$ 11
LVET _k	268 $\pm$ 13	286 $\pm$ 11	272 $\pm$ 12	277 $\pm$ 8
LSQ	0,40 $\pm$ 0,07	0,39 $\pm$ 0,07	0,36 $\pm$ 0,05	0,31 $\pm$ 0,08
LSQ _k	0,28 $\pm$ 0,04	0,25 $\pm$ 0,03	0,23 $\pm$ 0,03	0,20 $\pm$ 0,02
LVSD	261 $\pm$ 16	257 $\pm$ 19	240 $\pm$ 19	236 $\pm$ 14
LVSD _k	388 $\pm$ 12	396 $\pm$ 11	364 $\pm$ 14	331 $\pm$ 17

Tab. 4-6

Mittelwerte und Standardabweichungen der LVSZI. Bis auf LSQ und LSQ_k (ohne Dimension) sind alle Werte in msec angegeben.

		Geradengleichung	Korr.	p
LPEP	1	$107 - 0,26 \times \text{HF}$	0,358	0,050
	2	$107 - 0,27 \times \text{HF}$	0,449	0,025
LVET	1	$268 - 0,65 \times \text{HF}$	0,582	0,0005
	2	$286 - 0,80 \times \text{HF}$	0,742	0,0005
	3	$272 - 0,64 \times \text{HF}$	0,509	0,005
	4	$276 - 0,65 \times \text{HF}$	0,732	0,0005
LSQ	4	$0,1+0,0015 \times \text{HF}$	0,452	0,025

Tab. 4-7

Signifikante Regressionsgleichung für die Beziehung der LVSZI zur Herzfrequenz (Korr. = Korrelationskoeffizient)

keine Unterschiede. Auch bei der Bestimmung der linksventrikulären Zeitintervalle war die Herzfrequenz bei der dritten und vierten Untersuchung signifikant höher als bei den ersten beiden Untersuchungen.

Der arterielle Mitteldruck, gemessen zum Zeitpunkt der Bestimmung der LVSZI's, wies folgende Werte auf:

RR 1: 48 ± 7

RR 2: 53 ± 8

RR 3: 65 ± 9

RR 4: 66 ± 12

Er hatte keinen Einfluß auf die LVSZI (multiple Varianzanalyse). In Tabelle 4-7 stehen die signifikanten Regressionsgleichungen für die Beziehung zur Herzfrequenz, und Tabelle 4-8 führt die signifikanten Altersunterschiede innerhalb der einzelnen Parameter auf.

Gruppe	LPEP	LVET	LVET _k	LSQ	LSQ _k
1 - 2	n.s.	n.s.	0,01	n.s.	n.s.
1 - 3	n.s.	0,05	n.s.	n.s.	n.s.
1 - 4	0,01	n.s.	n.s.	0,01	0,01
2 - 3	n.s.	0,05	0,01	n.s.	n.s.
2 - 4	0,01	n.s.	n.s.	0,01	0,05
3 - 4	n.s.	n.s.	n.s.	0,05	0,05

Tab. 4-8

Unterschiede der LVSZI zwischen den vier Altersgruppen. Angegeben ist jeweils der p-Wert für den Unterschied zwischen zwei Gruppen (n.s. = nicht signifikant). (Rangvarianzanalyse und multiple Vergleiche nach Wilcoxon-Wilcox).

Linksventrikuläre Anspannungszeit (LPEP)

LPEP wird mit zunehmendem Alter kürzer. Die durchschnittliche Dauer nach 4 bis 8 Stunden betrug 74 msec und im Alter von 3 bis 4 Wochen 58 msec. (Zum Vergleich: Abnahme von RPEP von 80 auf 51 msec, s. Abb. 4-15).

Im Gegensatz zu den Ergebnissen bei RPEP zeigte die multiple Varianzanalyse bei LPEP eine signifikante Abhängigkeit zur Herzfrequenz ($p = 0,036$). Lineare Regressionsgleichungen waren bei den ersten beiden Altersgruppen signifikant. Sie zeigten eine Abnahme der Dauer von LPEP bei steigender Herzfrequenz (s. Abb. 4-16 und Tab. 4-7). Bei der Differenzierung von LPEP nach ruhigen und unruhigen Kindern ergaben sich keine Unterschiede:

LPEP	ruhig	unruhig
1.U.:	74 $\pm$ 11	
2.U.:	71 $\pm$ 9	75 $\pm$ 8
3.U.:	65 $\pm$ 7	61 $\pm$ 8
4.U.:	57 $\pm$ 7	58 $\pm$ 6

(s. Abb. 4-17)

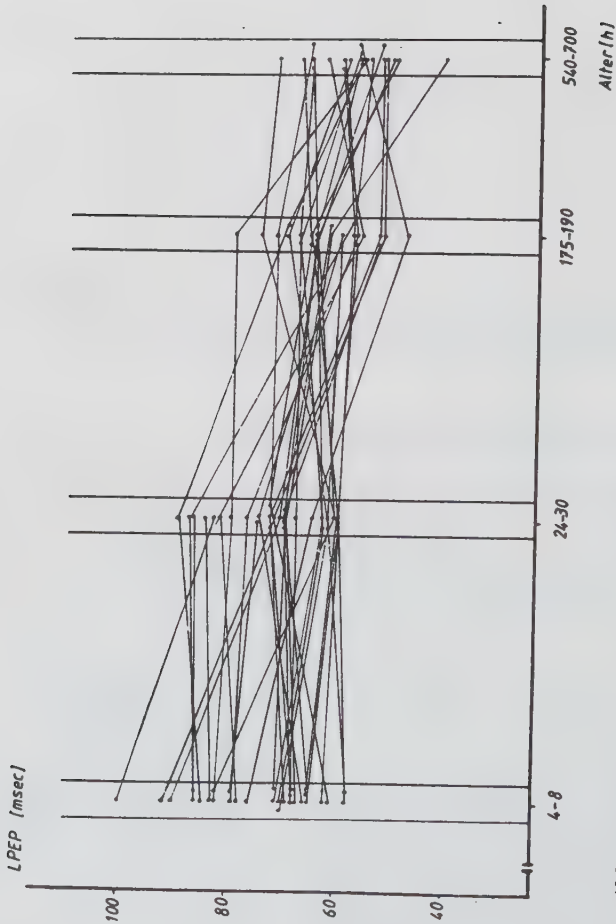


Abb. 4-15
Longitudinaler Verlauf von LPEP
Das Alter ist in Stunden angegeben und in logarithmischem
Maßstab aufgetragen.

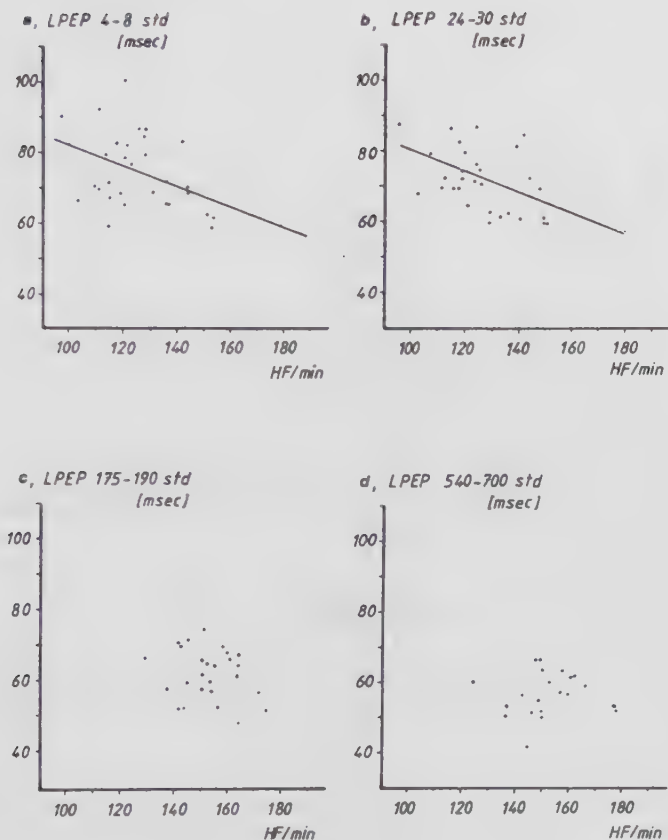


Abb. 4-16, a-d

Dauer von LPEP im Verhältnis zur Herzfrequenz in den einzelnen Altersgruppen.
Bei a und b signifikante Regressionsgeraden (s. Tab. 4-7).

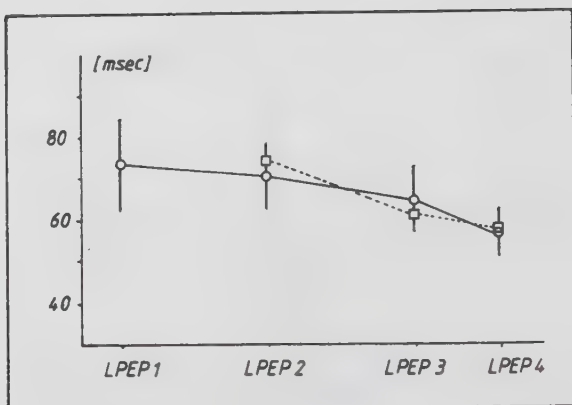


Abb. 4-17

Longitudinaler Verlauf der mittleren Dauer von LPEP getrennt für ruhige (—○—) und unruhige (---□---) Kinder. (Zum Vergleich s. Abb. 4-3, längere Dauer von RPEP bei unruhigen Kindern)

Linksventrikuläre Austreibungszeit (LVET)

Auch bei der Dauer von LVET ergab sich wie bei RVET keine signifikante Änderung über den gesamten Untersuchungszeitraum (Abb. 4-18).

In allen Altersgruppen besteht eine deutlich Frequenzabhängigkeit ($p < 0,001$ bei der multiplen Varianzanalyse), die in etwa der von RVET entspricht. Der Frequenzeinfluß ist bei LVET in den ersten beiden Altersgruppen jedoch etwas kleiner und in den beiden letzten Altersgruppen etwas größer als bei RVET, so daß bei LVET keine altersabhängige Abnahme der Frequenzabhängigkeit zu erkennen ist (Abb. 4-19 und Tab. 4-6). Die für die Herzfrequenz korrigierten Werte von LVET zeigen einen ähnlichen Verlauf wie die Werte von RVET (Abb. 4-20). Die Abnahme der Dauer bei der 3. und 4. Untersuchung ist jedoch nur angedeutet (vergl. Abb. 4-7).

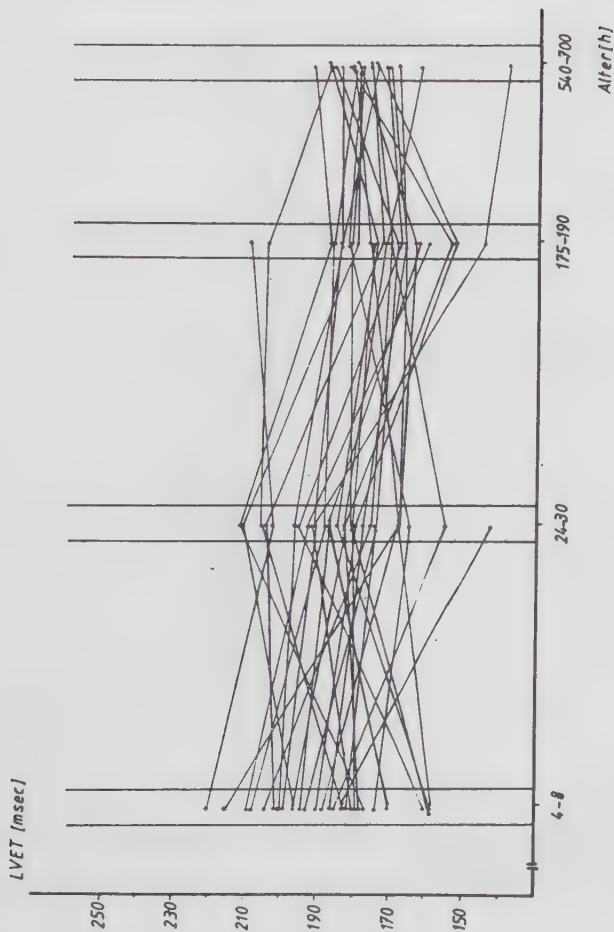


Abb. 4-18

Longitudinaler Verlauf von LVET
(gleicher Maßstab wie Abb. 4-15)

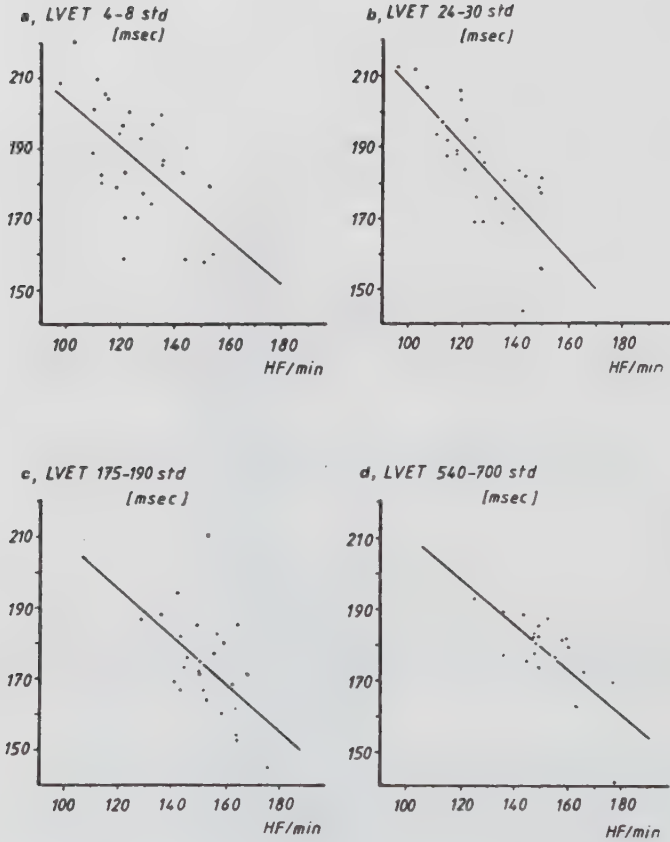


Abb. 4-19, a-d

Dauer von LVET im Verhältnis zur Herzfrequenz in den einzelnen Altersgruppen.

Signifikante Regressionsgeraden bei a,b,c,d,(s. Tab. 4-7)

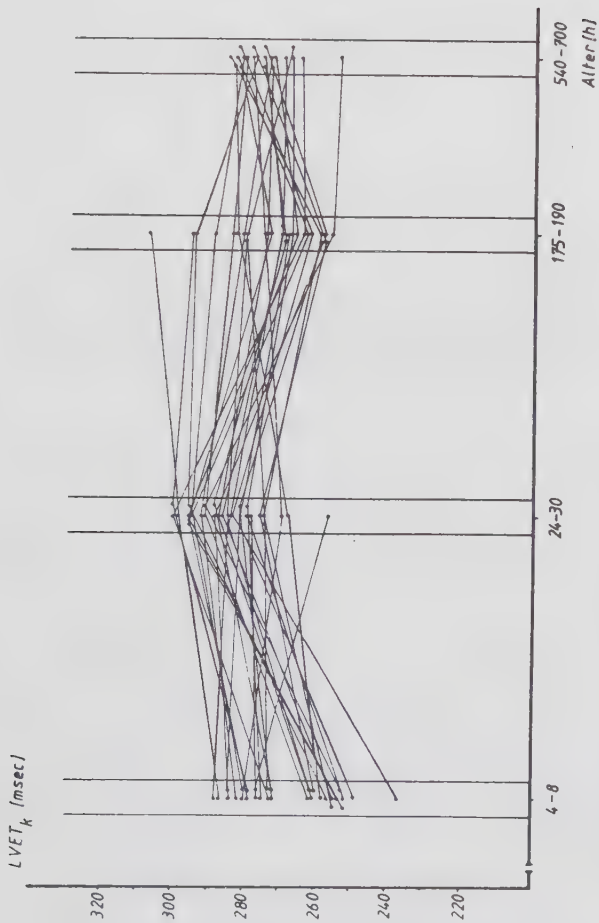


Abb. 4-20
Longitudinaler Verlauf von LVET_k

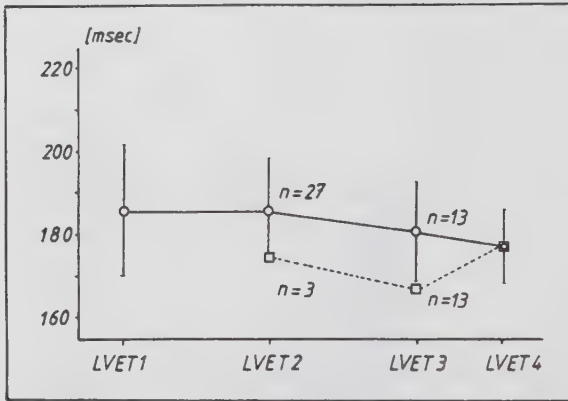


Abb. 4-21

Longitudinaler Verlauf der mittleren Dauer von LVET, getrennt für ruhige (—○—) und unruhige (---□---) Kinder

Wie aus den Abbildungen 4-21 und 4-22 zu ersehen ist, ist auch LVET und $LVET_k$ bei den unruhigen Kindern kürzer. Dieser Unterschied ist bei $LVET_k$ jedoch deutlich geringer als bei LVET. (Bei $RVET_k$ war keine wesentliche Änderung zwischen ruhigen und unruhigen Kindern im Vergleich zu RVET zu erkennen.)

	LVET		$LVET_k$	
	ruhig	unruhig	ruhig	unruhig
1.U.	186 ± 16		268 ± 13	
2.U.	186 ± 13	175 ± 34	287 ± 9	278 ± 19
3.U.	181 ± 13	167 ± 12	176 ± 13	272 ± 14
4.U.	178 ± 12	178 ± 9	276 ± 9	278 ± 6

Linksventrikulärer Systolischer Quotient (LSQ)

Der LSQ nimmt von durchschnittlich 0,40 bei der ersten Untersuchung auf durchschnittlich 0,31 bei der vierten Unter-

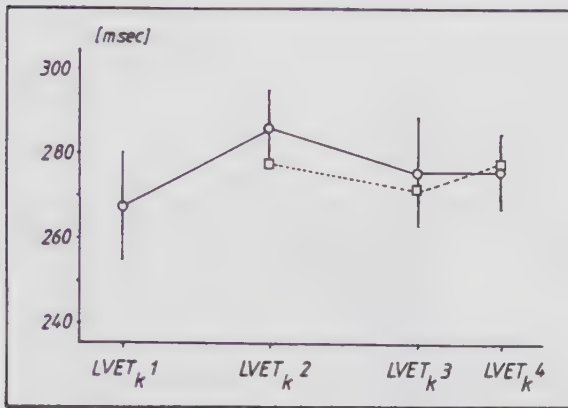


Abb. 4-22

Longitudinaler Verlauf der mittleren Dauer von $LVET_k$ getrennt für ruhige (—○—) und unruhige (---□---) Kinder

suchung ab. Bei LSQ ist diese Abnahme nicht so kontinuierlich wie bei RSQ (Abb. 4-23).

Während die multiple Varianzanalyse keine signifikante Frequenzabhängigkeit zeigte, war die lineare Regressionsgleichung bei der vierten Altersgruppe signifikant. LSQ 4 wurde mit zunehmender Herzfrequenz größer. Tendenzmäßig ist diese Abhängigkeit auch bei der zweiten und dritten Altersgruppe vorhanden (Abb. 4-24). Analog zu RSQ_k wurde ein Quotient LSQ_k aus LPEP und $LVET_k$ gebildet. Der longitudinale Verlauf der Werte von LSQ_k unterscheidet sich nicht wesentlich von LSQ; wie bei RSQ_k wurden aber die Standardabweichungen kleiner.

Während die Differenz von LSQ bei ruhigen und unruhigen Kindern in etwa der von RSQ entspricht, ist dieser Unterschied im Gegensatz zu RSQ_k bei LSQ_k aufgehoben. Auch zeigten die longitudinalen Verlaufskurven von LSQ_k bei ruhigen und unruhigen Kindern keine wesentlichen Unterschiede (Abb. 4-25, 4-26, 4-27).

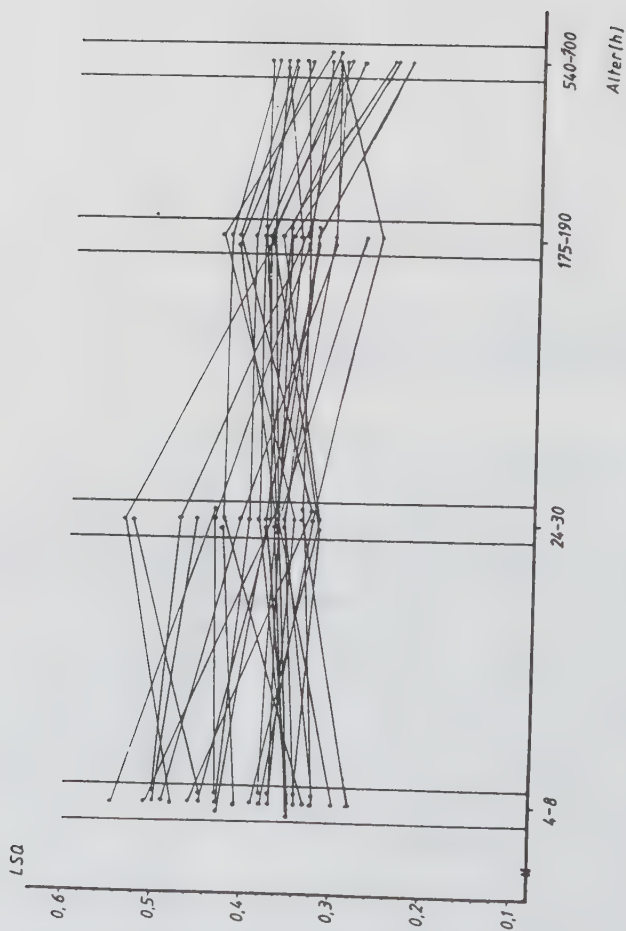


Abb. 4-23
Longitudinaler Verlauf der Werte von LSQ

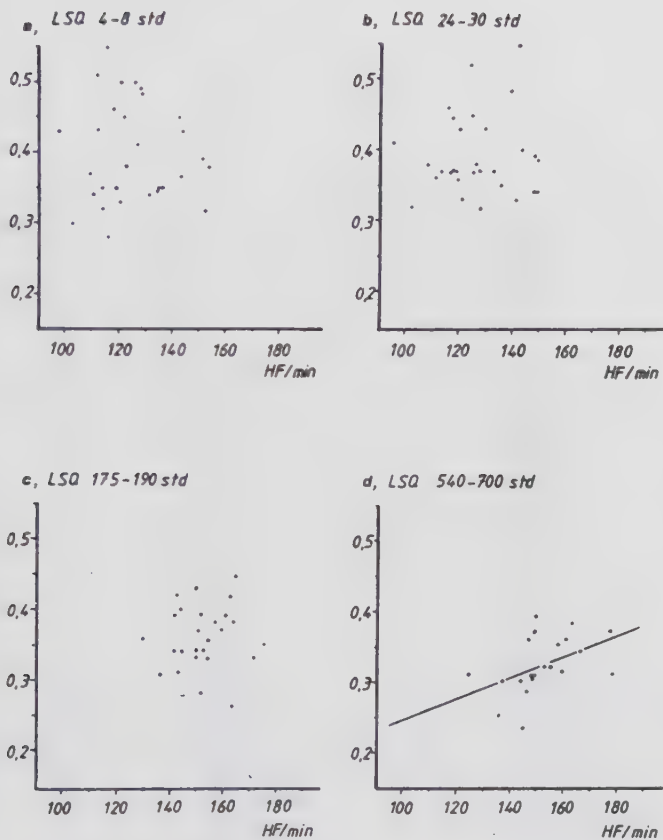


Abb. 4-24, a-d

LSQ in Abhängigkeit zur Herzfrequenz
signifikante Regressionsgerade bei d (s. Tab. 4-7)

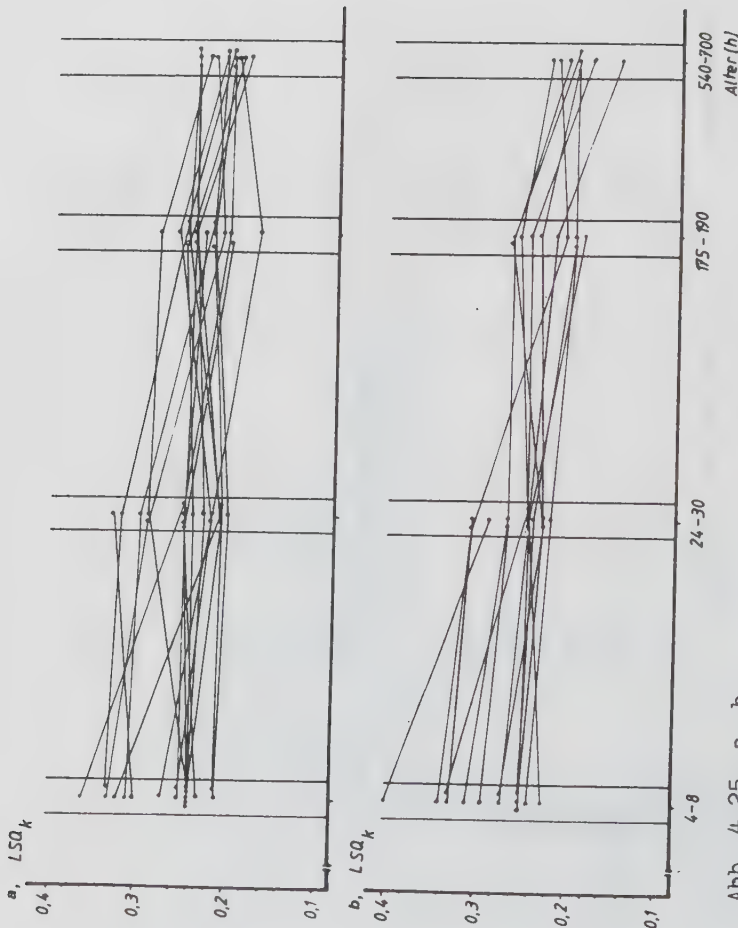


Abb. 4-25, a, b

Longitudinaler Verlauf von LSQ_k ($LPEP/LVETh_k$). Bei b sind die Werte der Kinder eingetragen, die bei allen Untersuchungen ruhig waren. Die Kinder, deren Werte bei a stehen, waren bei einer oder mehreren Untersuchungen unruhig. Im Gegensatz zu RSQ_k ist zwischen a und b kein unterschiedlicher Verlauf von LSQ_k zu erkennen.

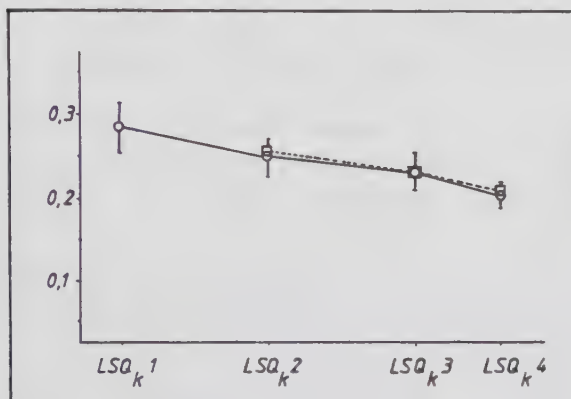
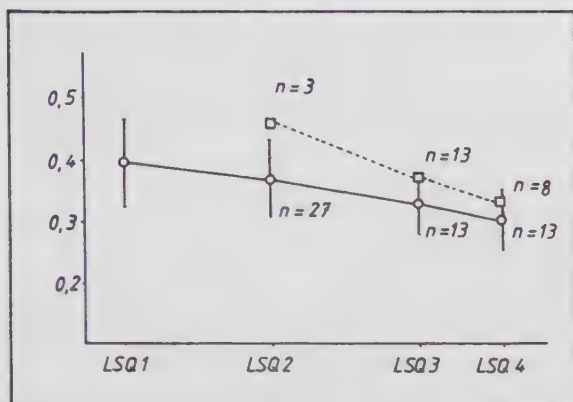


Abb. 4-26, 4-27

Longitudinaler Verlauf der mittleren Werte von LSQ (4-26) und LSQ_k (4-27), getrennt für ruhige (—○—) und unruhige (---□---) Kinder.

Im Gegensatz zu RSQ_k gibt es bei LSQ_k keine Differenz mehr.

Linksventrikuläre Elektromechanische Systolendauer (LVSD)

Mittelwerte und Standardabweichungen von LVSD inden einzelnen Altersgruppen betragen:

LVSD 1 : 261 ± 16

LVSD 2 : 257 ± 19

LVSD 3 : 240 ± 19

LVSD 4 : 236 ± 14

Wie bei RVSD besteht auch bei LVSD eine deutliche Frequenzabhängigkeit in allen Altersstufen:

LVSD 1 : $388 - 1,00 \times \text{HF}$; Korr. = 0,776 , p 0,0005

LVSD 2 : $390 - 1,10 \times \text{HF}$; Korr. = 0,828 , p 0,0005

LVSD 3 : $363 - 0,83 \times \text{HF}$; Korr. = 0,537 , p 0,0050

LVSD 4 : $328 - 0,61 \times \text{HF}$; Korr. = 0,565 , p 0,0050

Die linksventrikuläre Systolendauer wurde ebenfalls sowohl echocardiographisch als auch mit EKG und Phonocardiogramm gemessen (Ergebnisse s. unter Punkt 4.2.2.).

Der arterielle Mitteldruck hatte bei der multiplen Varianzanalyse ebenso wie das Geschlecht des Kindes und die Entbindungsart keinen Einfluß auf die Rechts- und Linksventrikulären systolischen Zeitintervalle.

4.1.3. Innendurchmesser des linken Vorhofs

Der Innendurchmesser des linken Vorhofs war bei der ersten Untersuchung durchschnittlich $1,3 \pm 0,16$ cm. Im Alter von 3 bis 4 Wochen war der Durchmesser im Schnitt $1,23 \pm 0,13$ cm groß. Alle Werte der einzelnen Altersgruppen sind in Tab. 4-9 zusammengefaßt.

4.1.4. Aortendurchmesser

Der Durchmesser der Aorta blieb über alle Altersstufen im

Alter	LA	Ao	LA/Ao	AHA	AKS	PKS
4-8 h	$1,3 \pm 0,2$	$1,0 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,1$	$0,53 \pm 0,07$	$0,65 \pm 0,09$	$0,76 \pm 0,09$
24-30 h	$1,1 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,1$	$0,58 \pm 0,09$	$0,67 \pm 0,1$	$0,74 \pm 0,08$
175-190 h	$1,2 \pm 0,3$	$1,1 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,1$	$0,59 \pm 0,09$	$0,72 \pm 0,1$	$0,73 \pm 0,13$
540-700 h	$1,2 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,1$	$0,68 \pm 0,08$	$0,74 \pm 0,1$	

Tab. 4-9

Mittelwerte und Standardabweichungen von:

LA	- Durchmesser des linken Vorhofs	AHA	- Aortenhinterrandamplitude
Ao	- Aortendurchmesser	AKS	- Aortenklappenseparation
LA/Ao	- Verhältnis linker Vorhof/Aorta	PKS	- Pulmonalklappenseparation

wesentlichen konstant. Er war bei der ersten Altersgruppe $1,0 \pm 0,2$ cm und bei der vierten $1,1 \pm 0,2$ cm (s. Tab. 4-9).

4.1.5. Aortenklappenseparation

Die maximale Öffnung der Klappensegel war bei der ersten Untersuchung $0,65 \pm 0,09$ cm groß und nahm bis zur vierten Untersuchung kontinuierlich bis auf $0,74 \pm 0,10$ cm zu. Die Unterschiede in der Klappenseparation waren von der ersten und zweiten zur dritten und vierten Untersuchung hin signifikant. Zwischen der ersten und zweiten sowie der dritten und vierten Untersuchung waren die Differenzen nicht signifikant (s. Tab. 4-9).

4.1.6. Pulmonalklappenseparation

Die Pulmonalklappenseparation war über alle Altersstufen $0,74 \pm 0,09$ cm. Es konnte keine signifikanten Änderungen mit zunehmendem Alter festgestellt werden (s. Tab. 4-9).

4.1.7. Amplitude der hinteren Aortenwand

Die Amplitude nahm zwischen erster und zweiter sowie zwischen dritter und vierter Untersuchung signifikant zu ($p < 0,05$). Sie war im Alter von 3 bis 4 Wochen mit $0,68 \pm 0,08$ cm signifikant größer als im Alter von 4 bis 8 Stunden ($0,53 \pm 0,07$ cm). Zwischen der zweiten und der dritten Untersuchung konnte keine Änderung der Amplitude festgestellt werden (s. Tab. 4-9).

4.1.8. Verhältnis von linkem Vorhof zu Aorta (LA/Ao)

Der Quotient von linkem Vorhof und Aorta war bei keinem Kind größer als 1,3. Im Durchschnitt nahm der Wert von $1,20 \pm 0,09$ bei der ersten Untersuchung auf $1,07 \pm 0,06$ bei der vierten Untersuchung ab. Diese Abnahme war signifikant ($p < 0,01$; s. Tab. 4-9).

4.2. EKG - Phonocardiogramm

4.2.1. Rechtsventrikuläre Elektromechanische Systolendauer (RVSD)

Es wurden bei 49 Untersuchungen Messungen mit beiden Methoden an denselben Klappenkomplexen ausgeführt. In Tabelle 4-10 sind die Mittelwerte mit ihren Standardabweichungen für jede Altersgruppe zusammengefaßt und den Ergebnissen der echocardiographischen Messung von RVSD an diesen Pulmonalklappenöffnungen gegenübergestellt.

Bei den linearen Regressionsgleichungen der beiden verschiedenen Meßmethoden der elektromechanischen Systolendauer ergaben sich Regressionskoeffizienten von 0,94 - 1,06 und Korrelationskoeffizienten von 0,97 - 0,99 (s. Tab. 4-10 und Abb. 4-29).

Durchschnittlich lag der echocardiographisch gemessene Pulmonalklappenschluß um 2 msec vor dem auf der Brustwand abgeleiteten P_2 .

4.2.2. Linksventrikuläre Elektromechanische Systolendauer (LVSD)

In der Tabelle 4-10 sind die entsprechenden linksventrikulären Regressionsgleichungen für die Systolendauer beider Meßmethoden zusammengestellt. Die Korrelationen beider Meßmethoden sind ebenso wie beim vorherigen Punkt größer als 0,9, und die Übereinstimmung beider Ergebnisse ist hochsignifikant (p kleiner 0,0005; s. Abb. 4-29). Der echocardiographisch gemessene Aortenklappenschlußpunkt liegt im Schnitt über alle Altersstufen wie der Pulmonalklappenschlußpunkt 2 msec vor dem Beginn des thorakal abgeleiteten Aortenklappenschlußpunkt A_2 .

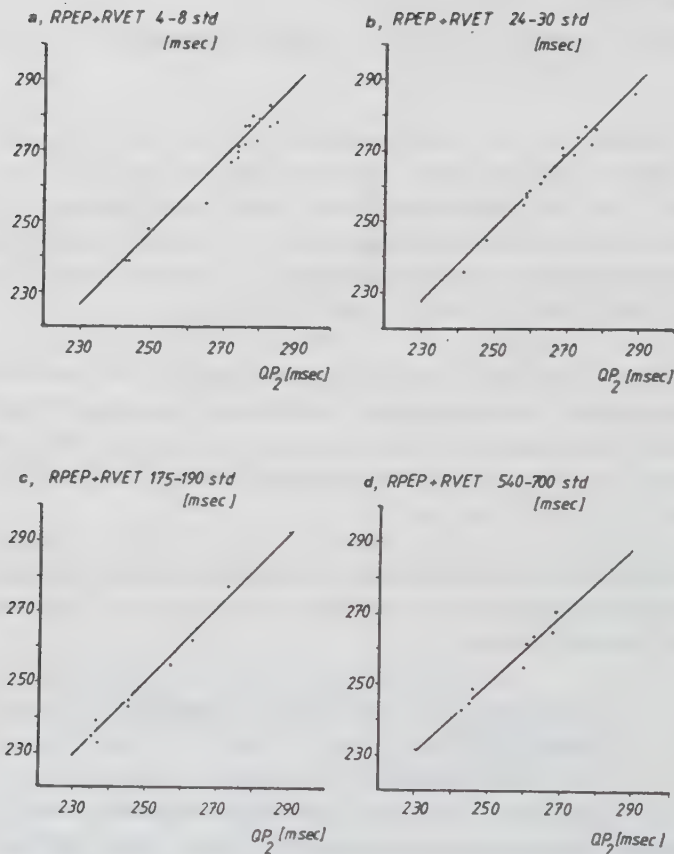


Abb. 4-28

Vergleich der echocardiographisch gemessenen rechts-ventrikulären Systolendauer (RPEP + RVET) mit der phonocardiographisch bestimmten Dauer von QP₂ in den verschiedenen Altersgruppen (n = 49)

Alter(h)	MW $\pm$ SD RPEP+RVET	MW $\pm$ SD QP ₂	Regressionsgerade	Korr.	p	n
4 - 8	270 $\pm$ 17	274 $\pm$ 17	$y = 1,04 \times QP_2 - 13,3$	0,974	0,0005	17
24 - 30	266 $\pm$ 14	268 $\pm$ 15	$y = 1,06 \times QP_2 - 17,0$	0,986	0,0005	16
175 - 190	249 $\pm$ 15	249 $\pm$ 14	$y = 1,06 \times QP_2 - 15,2$	0,986	0,0005	8
540 - 700	257 $\pm$ 10	257 $\pm$ 11	$y = 0,94 \times QP_2 + 15,3$	0,968	0,0005	8
4 - 700	-	-	$y = 0,98 \times QP_2 + 4,3$ ($y = RPEP + RVET$)	0,979	0,0005	49
	LPEP+LVET	QA ₂				
4 - 8	266 $\pm$ 17	268 $\pm$ 17	$Y = 1,04 \times QA_2 - 13,9$	0,993	0,0005	15
24 - 30	259 $\pm$ 16	262 $\pm$ 16	$Y = 0,98 \times QA_2 + 2,5$	0,986	0,0005	17
175 - 190	237 $\pm$ 18	240 $\pm$ 19	$Y = 0,91 \times QA_2 + 18,1$	0,989	0,0005	8
540 - 700	234 $\pm$ 19	236 $\pm$ 19	$Y = 1,00 \times QA_2 - 1,5$	0,991	0,0005	9
4 - 700	-	-	$Y = 0,99 \times QA_2 + 0,7$ ($Y = LPEP + LVET$)	0,992	0,0005	49

Tab. 4-10

Mittelwerte und Standardabweichungen von echocardiographisch (PEP+VET) und phonocardiographisch (QP₂, QA₂) gemessener Systolendauer. Die gute Übereinstimmung beider Meßmethoden ist aus den Regressionsgeraden ersichtlich.

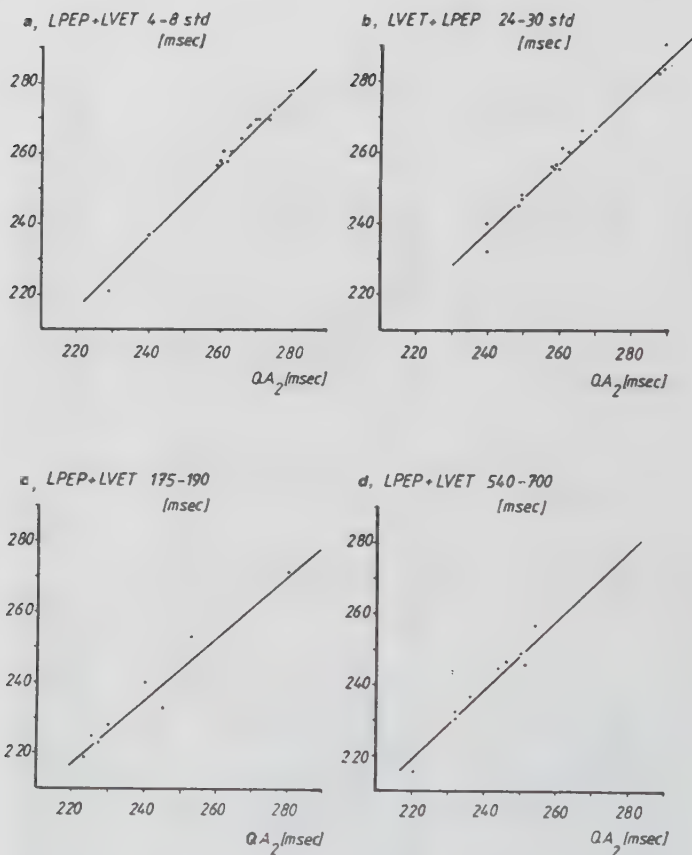


Abb. 4-29

Vergleich der echocardiographisch gemessenen linksventrikulären Systolendauer (LPEP + LVET) mit der phonocardiographisch bestimmten Dauer von QA_2 in den verschiedenen Altersgruppen (n = 49)

5. DISKUSSION

Die Dauer der SZI hängt von mehreren hämodynamischen Faktoren ab. Hier sind vor allem die Vor- und Nachlast der Ventrikel, die Kontraktilität des Myocards, die elektrische Reizleitung (29) und die Herzfrequenz zu nennen. Im Rahmen der normalen neonatalen Kreislaufumstellung kommt es innerhalb kurzer Zeit zu charakteristischen Veränderungen mehrerer dieser Einflußgrößen (s. unter 1.3.). Der alterstypische Verlauf der SZI gesunder Neugeborener kann durch diese Vorgänge erklärt werden.

Bei Kindern in diesem Alter sind Änderungen der Herzfrequenz in größerem Umfang zu beobachten als bei älteren Patienten. Dies hängt mit dem unterschiedlichen Wachzustand (Vigilanz) der Kinder bei der Untersuchung zusammen. Neben der Beeinflussung der Herzfrequenz übt die Vigilanz unter anderem auch durch eine Änderung der Atemphasen Einfluß auf die SZI aus. Wegen der Besonderheiten des Neugeborenenmyocards in struktureller und funktioneller Hinsicht können die Auswirkungen dieser äußeren Einflußgrößen anders sein als bei älteren Kindern und Erwachsenen. Bei der Interpretation des Verhaltens der SZI, das in dieser Arbeit gefunden wurde, sollen die altersabhängigen Veränderungen von den Einflüssen von Herzfrequenz und Vigilanz getrennt werden. Diese äußeren Einflußgrößen sollen auf ihre Auswirkungen in Abhängigkeit vom Alter hin untersucht werden.

5.1. Altersbedingte Veränderungen der SZI

Trotz der unterschiedlichen Auswirkungen der postnatalen Kreislaufumstellung auf die Arbeitsbedingungen der beiden Ventrikel sind die Veränderungen der LVSZI und der RVSZI mit zunehmendem Alter im wesentlichen gleich. Beide systolischen Quotienten nehmen ab. Diese Abnahme ist bei RSQ ausge-

prägter als bei LSQ. Bei beiden Quotienten wird diese Abnahme im wesentlichen durch eine Verkürzung der Präejektionsperiode verursacht. Die Austreibungsperioden beider Ventrikel veränderten sich mit zunehmendem Alter nicht signifikant.

5.1.1. LVSZI

Über das altersabhängige Verhalten der linksventrikulären SZI Neugeborener gibt es unterschiedliche Berichte. Im Gegensatz zu den Ergebnissen dieser Arbeit und einer Untersuchung von G. Hedvall über die SZI Neugeborener (36), fanden andere Autoren (Riggs; Halliday) bei vergleichbaren echocardiographischen Untersuchungen keine signifikante Änderung von LSQ und LPEP mit zunehmendem Alter (33,57). Der Abfall von LSQ, über den I. Oberhänsli berichtet (52), war nur in den ersten Stunden signifikant.

Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu Berichten von B.P.W. Lundwell e.a., der die LVSZI bei gesunden Neugeborenen mithilfe von EKG, Phonocardiogramm und Axillarpulskurve registrierte. In dieser Arbeit waren die Werte von LPEP und LSQ im Alter von 10 bis 15 Minuten niedriger als im Alter von 4 bis 6 Stunden. Bis zum Alter von 70 bis 74 Stunden wurde dann wieder eine Abnahme der Werte festgestellt (48). In der hier vorliegenden Arbeit nahmen die durchschnittlichen Werte von LPEP und LSQ mit zunehmendem Alter kontinuierlich ab; diese Abnahme wurde jedoch erst im Alter von 3 bis 4 Wochen signifikant.

Die Ergebnisse der LVSZI in der Literatur sind in Tab.5-1 zusammengefaßt. Die in dieser Arbeit gefundenen altersabhängigen Veränderungen der LVSZI werden im folgenden Teil im einzelnen besprochen.

Autor	n	Alter	HF	LPEP	LVET	LSQ
Riggs (57)	32	0-12h	130	72	195	0,36
	14	12-24h	131	67	198	0,34
	23	24-48h	130	69	194	0,36
	9	48-72h	131	69	188	0,37
	38	0-72h	130	70	194	0,36
Halliday (33)	38	120h	131	70	196	0,36
	22	5-90Tage	144	65	185	0,36
Hedvall (36)	11	0-23h	115	80	203	0,39
	9	24-47h	116	84	196	0,43
	11	48-71h	107	77	200	0,39
	10	96-119h	116	73	197	0,37
	9	2-3Mo.	145	68	192	0,35
Lundell (48)	15	10-15min.	130	65	206	0,32
		4-6h	110	74	207	0,36
		22-26h	120	72	201	0,3
		70-74h	110	70	201	0,35
Levy (46)	82	1-3 Tage	119	72	196	0,37
Oberhänsli (52)	21	0-24h	136	64	195	0,32
		3 Tage	126	60	196	0,30
		6 Tage	132	60	193	0,30
		1 Mo.	155	55	184	0,29
		2 Mo.	150	59	190	0,30
		6-12 Mo.	140	63	212	0,29

Tab.5-1

Mittelwerte der LVSZI in der Literatur.

I. LPEP

Die Präejektionsperiode umfaßt das elektromechanische Intervall und die isovolumetrische Kontraktionszeit. Eine Abnahme der Dauer von PEP ist folglich durch

- 1) eine schnellere elektrische Reizleitung,
- 2) verkürzte Dauer der elektromechanischen Koppelung und
- 3) durch eine Beschleunigung der intramuralen Kraftentwicklung (dp/dt)

zu erreichen.

Frühere Arbeiten haben gezeigt, daß die mittlere Dauer des elektromechanischen Intervalls (PEP - ICT) bei Kindern im Alter von einem Monat bis zu 15 Jahren im Vergleich zu Erwachsenen unverändert ist (62). D. Golde beschrieb eine altersabhängige Verlängerung der elektromechanischen Verzögerungszeit bei Kindern im Alter von einem bis zu 13 Jahren (30).

Die Dauer von LPEP - ICT bei Neugeborenen war nach B.P.W. Lundwell altersunabhängig (48). Der Mittelwert seiner Kinder liegt im Normalbereich Erwachsener. Die Abnahme der Dauer von LPEP bis zum Alter von 3 bis 4 Wochen in unserer Arbeit (74 msec - 72 msec - 63 msec - 58 msec) ist daher eher auf Veränderungen der isovolumetrischen Kontraktionszeit zurückzuführen. Die isovolumetrische Kontraktionszeit ist eine Funktion der Kontraktilität, der diastolischen Faserlänge (Vorlast, LVEDP) und in geringerem Ausmaß der Nachlast des Ventrikels (6). Für LPEP sind Korrelationen zur Ejektionsfraktion, Herzauswurf und Schlagvolumen und zum LVDEP bekannt (4, 42, 64, 65, 68).

Von den drei oben genannten hämodynamischen Parametern hat die ventrikuläre Nachlast die geringste Bedeutung für die isovolumetrische Phase und damit für LPEP (9)

Da es nach der Geburt nicht nur zu einem Anstieg der Nachlast (durch Trennung vom plazentaren Kreislauf) des linken Herzens kommt, sondern gleichzeitig die Vorlast steigt (erhöhter pulmonaler Blutfluß), ist die Dauer von LPEP kurz nach der Geburt im Vergleich zu intrauterinen Messungen ($LPEP = 73 \pm 10 \text{ msec}$)(53) nicht verlängert.

Eine Steigerung der Nachlast führt beim gesunden Organismus kompensatorisch zu einem erhöhten LVEDP und zu einem vergrößerten Ventrikelradius. Vorausgesetzt, der venöse Blutzustrom ist nicht limitiert, kann eine Verringerung des Schlagvolumens verhindert werden (6). Nach dem Laplace'schen Gesetz muß zur Aufrechterhaltung des Schlagvolumens bei vergrößertem Ventrikelradius die verringerte Faserverkürzungslänge durch einen erhöhten Kraftaufwand kompensiert werden (20). Auch diese Mehrbelastung drückt sich nicht in einer postnatalen Verlängerung von LPEP aus. Möglicherweise ist das eine Folge des erhöhten Katecholaminspiegels im Blut Neugeborener (16, 43). Neben den Katecholaminen können auch passager erhöhte Schilddrüsenhormonspiegel eine Rolle spielen (60).

In den ersten Lebensstunden führt auch der temporäre links-rechts-Shunt des noch nicht verschlossenen Ductus arteriosus unter anderem zu einer Steigerung der linksventrikulären Vorlast und kann so eine Verlängerung der Dauer von LPEP verhindern.

Die nunmehr stattfindende Abnahme der Dauer von LPEP mit zunehmendem Alter ist möglicherweise durch eine Verbesserung der Kontraktilität zu erklären. Dies wird unter anderem durch eine Zunahme an kontraktile Elementen erreicht. (55)

II. LVET

Wie bei früheren Arbeiten (33, 52, 57) konnte bei LVET keine

signifikante altersabhängige Zu- oder Abnahme festgestellt werden. Die Dauer der Austreibungszeit wird nicht von der absoluten Größe des Schlagvolumens bestimmt, sondern von dem Verhältnis des Schlagvolumens zum linksventrikulären enddiastolischen Volumen (47). Änderungen der Nachlast und der Kontraktilität führen bei LVET - im Gegensatz zu LPEP - zu einer gleichsinnigen Veränderung der Dauer. Die Auswirkungen der postnatalen Änderung dieser Einflußgrößen heben sich offenbar gegenseitig auf, so daß es in der Neugeborenenperiode zu keiner altersabhängigen Veränderung von LVET kommt.

III. LSQ

Die altersabhängige Abnahme von LSQ ist auf das Verhalten von LPEP zurückzuführen und hängt mit den dort erwähnten Veränderungen der verschiedenen hämodynamischen Faktoren zusammen.

Es existieren auch bei LSQ gute Korrelationen zur Auswurf-fraction sowie zum Schlag- und Herzauswurfvolumen (19, 5). Ferner wurde LSQ als Index für pharmakologische Effekte von Herzglycosiden (46,71), Katecholaminen und Aminophylinen verwendet (72). Hier, sowie bei der Beurteilung der myocordialen Leistungsfähigkeit bei Herzinsuffizienz oder anderen Herzerkrankungen, war ein erhöhter Quotient immer ein Zeichen für eine verminderte Inotropie des Myocards (5).

Faktoren, die die cardiale Leistung beeinflussen, verändern LPEP und LVET oft gegensinnig. Der Quotient LPEP/LVET ist daher für derartige Veränderungen am empfindlichsten und wird klinisch am häufigsten verwendet (47).

In einer Reihe von Untersuchungen wurden Normalwerte für LSQ bei älteren Kindern und Jugendlichen gefunden. Sie liegen bei mehreren Arbeiten zwischen 0,30 und 0,32 (62, 12, 30, 69). Die in der Literatur beschriebenen Normalwerte Neugeborener sind deutlich höher (0,36-0,47) (35, 36, 48, 57). Sie liegen zum Teil auch über den Normalwerten Erwachsener, bei denen Werte von LSQ über 0,42 als Zeichen verminderter Herzleistung gewertet wurden (5).

Bei den in der vorliegenden Arbeit untersuchten Neugeborenen hatten im Alter von 4 bis 8 Stunden 40 % einen LSQ, der größer als 0,40 war. Dieser Prozentsatz sank bei den darauffolgenden Untersuchungen auf 30 % am zweiten Lebenstag und auf 20 % im Alter von 8 Tagen. Bei der letzten Untersuchung im Alter von 3 bis 4 Wochen war er immer kleiner als 0,40. Bei 19 Kindern war er in einer der beiden ersten Altersgruppen größer oder gleich 0,42 und bei 6 Kindern größer oder gleich 0,50. Trotz dieser Werte von LSQ konnte bei den Neugeborenen auch mit sorgfältiger klinischer Untersuchung kein Zeichen einer myocardialen Insuffizienz gefunden werden. Im Alter von 3 bis 4 Wochen war LSQ signifikant niedriger als in der ersten Lebenswoche und entsprach ab diesem Zeitpunkt den Normalwerten älterer Kleinkinder und Jugendlicher.

Die in dieser Studie ermittelten Werte für LSQ normaler Neugeborener unterstützen so die Annahme, daß das Myocard in diesem Alter wegen seiner strukturellen und funktionellen Besonderheiten noch nicht die volle Kontraktilität besitzt (11). Dennoch ist es in der Lage, die Mehrbelastung, die für den linken Ventrikel durch die Kreislaufumstellung entsteht, auszugleichen, so daß z.B. die prä- und postnatale Dauer von LPEP unverändert ist. Über diese Kompensationsleistung hinaus ist das Myocard des linken Ventrikels Neugeborener mit zunehmendem Alter offenbar in der Lage,

die effektive Herzleistung zu steigern. Dies drückt sich in der Abnahme von LSQ aus. Die altersabhängige Veränderung von LSQ bei Neugeborenen ist entgegengesetzt zu dem Verhalten bei älteren Erwachsenen. Hier wurde über ein Ansteigen des Quotienten in höherem Alter berichtet. Dies wurde mit einer entsprechenden Abnahme der Kontraktilität sowie einer geänderten Impedanz der Aorta erklärt (12, 69).

Bei der Beurteilung der cardialen Leistung Neugeborener mithilfe der LVSZI müssen also die im Vergleich zu älteren Kindern und Erwachsenen höheren Normalwerte von LSQ berücksichtigt werden, da bei unbeeinträchtigter Herzfunktion in diesem Alter Werte gefunden werden, die sonst im pathologischen Bereich liegen.

Bei 50 % der Kinder war der LSQ bei der Untersuchung im Alter von 24 bis 30 Stunden höher als bei der ersten Untersuchung. In diesem Anstieg drückt sich möglicherweise der normale Verlauf des Ductusverschlusses (Anstieg der Nachlast) aus. Diese Shunt-abhängige Veränderung von LSQ ist jedoch bei den Mittelwerten aller Kinder nicht mehr zu erkennen.

5.1.2. Altersabhängige Veränderungen der RVSZI

Die altersabhängige Veränderung der SZI sind beim rechten Ventrikel ausgeprägter als beim linken Ventrikel. Während die Abnahme von LSQ mit zunehmendem Alter trotz gesteigerter Arbeitsbelastung als Zeichen einer adaptiven Verbesserung der Ventrikelleistung gelten kann, ist die Abnahme von RSQ in den ersten Wochen der Ausdruck einer verminderten Beanspruchung bei gleichbleibender Leistungsfähigkeit des Myocards. Als wesentlicher Faktor gilt der postnatale Abfall des pulmonalen Gefäßwiderstandes (17), der von ver-

schiedenen Autoren als Ursache für die altersabhängige Veränderung der RVSZI genannt wird (33,52,57).

Im Gegensatz zu den Werten der LVSZI deckt sich der Verlauf der Werte der RVSZI mit zunehmendem Alter in dieser Studie im wesentlichen mit den Werten anderer Arbeiten (Tab. 5-2). Auch das altersabhängige Verhalten der RVSZI ist auf mehrere Ursachen zurückzuführen und hängt nicht nur von Druckänderungen im Lungenkreislauf ab.

I) RPEP

RPEP ist wie LPEP aus 1) dem elektromechanischen Intervall und 2) der isovolumetrischen Kontraktionszeit zusammengesetzt.

Zu 1): Im Gegensatz zum linken Ventrikel wurden für die rechtsventrikuläre mechanische Verzögerung bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen verlängerte Werte gemessen. Dies wurde mit physiologischen und anatomischen Veränderungen des Lungenkreislaufs in diesem Alter erklärt (62). Es ist daher gut denkbar, daß auch beim Neugeborenen in den ersten Tagen eine Abnahme dieses Intervalls stattfindet, da in dieser Zeit auch die Veränderungen im Lungenkreislauf sehr wesentlich sind.

Zu 2): Die isovolumetrische Kontraktionszeit wird auch beim rechten Ventrikel durch eine Zunahme der Nachlast verlängert (50). Bei Kindern mit connatalen Vitien im Alter von einem Monat bis zu 22 Jahren (n = 53, Durchschnittsalter 6 Jahre) fanden G.L. Johnson e.a. (40) signifikante Korrelationen zwischen der isovolumetrischen Kontraktionszeit des rechten Ventrikels und dem enddiastolischen Pulmonalarteriendruck, dem Pulmonalarterienmitteldruck und dem pulmonalen Gefäßwiderstand.

Die postnatale Abnahme der Pulmonaldruck- und Wider-

Autor	n	Alter	HF	RPEP	RVET	RSQ
Riggs (57)	32	0-12h	130	76	196	0,39
	14	12-24h	131	66	204	0,32
	23	24-48h	130	65	210	0,31
	9	48-72h	131	60	213	0,28
	38	0-72h	130	69	203	0,34
Halliday (33)	38	120h	131	69	203	0,34
	22	5-90Tage	144	57	206	0,28
Valdez-Cruz (66)	115	0-6h	127	73	182	0,45
		7-12h	122	63	209	0,31
		13-24h	126	61	215	0,28
		25-36h	129	60	199	0,31
Oberhänsli (52)	21	0-24h	136	75	196	0,39
		3Tage	126	63	208	0,30
		6Tage	132	58	205	0,28
		1 Mo.	155	51	193	0,26
		2 Mo.	150	55	204	0,27
		6-12Mo.	140	56	236	0,23

Tab.5-2

Mittelwerte der RVSZI in der Literatur.

standswerte infolge der alveolären Belüftung und dem steigenden O_2 -Partialdruck nach der Geburt trägt nach diesen Ergebnissen zu der Abnahme der Dauer von RPEP bei.

Ein dritter Faktor ist die vermehrte diastolische Füllung des rechten Ventrikels infolge des Verschlusses der fetalen Shuntwege. Sie führt zu einer vergrößerten Vorspannung der Herzmuskelfaser und bewirkt nach dem Frank-Starling'schen Gesetz eine Erhöhung der Druckanstiegsgeschwindigkeit (dp/dt) mit einer weiteren Verkürzung von RPEP. In einer tierexperimentellen Arbeit von R. Kerber (41) wurden die Auswirkungen einzelner Einflußgrößen auf RPEP untersucht. Hier veränderte sich die Dauer von RPEP bei Änderung von Vor- und Nachlast, sowie bei Kontraktilitätssteigerung durch Isoproterenol nicht signifikant. Beim Neugeborenen finden die verschiedenen hämodynamischen Veränderungen jedoch nicht getrennt, sondern gleichzeitig statt, so daß die Auswirkungen sich summieren und die in dieser Arbeit gefundene signifikante Abnahme von RPEP mit zunehmendem Alter resultieren kann.

II) RVET

Eine Verlängerung der Dauer von RVET konnte bei den Kindern dieser Arbeit nur vom ersten zum zweiten Lebenstag gefunden werden. In diesem Zeitraum findet der Hauptabfall des Pulmonalarteriendruckes statt (17), der die Dauer von RVET beeinflußt (14). Bei den späteren Untersuchungen war die Austreibungszeit wieder kürzer. Dies scheint jedoch keine Folge altersbedingter Veränderungen zu sein, sondern hängt eher mit der größeren Unruhe der Kinder bei der Untersuchung zusammen (s. Punkt 5.2.).

III) RSQ

Aus den hämodynamischen Abhängigkeiten von RPEP und RVET

wird deutlich, daß der Abfall der Druck- und Widerstandswerte im Pulmonalkreislauf eine wichtige Rolle für das postnatale Verhalten von RSQ spielt.

Bei normalen Patienten im Alter von 2 Monaten bis zu 20 Jahren wurde ein mittlerer Wert von 0,24 (0,16 - 0,30) für RSQ gefunden (38). Ein solcher Wert wurde in der hier vorliegenden Arbeit, in Übereinstimmung mit der Literatur (Tab. 5-2), in der Regel im Alter von 4 Wochen gefunden.

Schon bei der normalen postnatalen Kreislaufumstellung sind für den altersabhängigen Abfall von RSQ (von 0,42 auf 0,25) außer den Änderungen im Pulmonalkreislauf auch die gesteigerte rechtsventrikuläre Vorlast, sowie möglicherweise Änderungen der elektrischen Reizleitung und der elektromechanischen Koppelung verantwortlich. Bei pathologischen Verhältnissen sind die Ursachen für Veränderungen von RSQ noch komplexer, da dann zusätzlich die myocardiale Kontraktilität (u.a. medikamentöse Beeinflussung) und Veränderung der Hämodynamik durch Shuntvolumina besonders berücksichtigt werden müssen. Dadurch wird verständlich; daß bei Kindern mit Shuntvitien der pulmonale Druck und Gefäßwiderstand nicht mit ausreichender Genauigkeit berechnet werden kann (61).

Die Bedeutung anderer Einflußgrößen (neben PAR) auf RSQ zeigte R. Kerber e.a., der keinen signifikanten Anstieg von RSQ bei alleiniger Widerstandserhöhung im Pulmonalkreislauf fand. Demgegenüber wurde ein solcher Anstieg bei Konstriktion der Vena cava festgestellt (41). Trotz diesen Schwierigkeiten, Veränderungen von RSQ bei Patienten mit Herzvitien auf eindeutige hämodynamische Faktoren zurückzuführen, hat sich die Messung bei Neugeborenen bewährt. Über die altersentsprechend Norm erhöhte Werte für RSQ bei Neugeborenen wurden beim Atemnotsyndrom (RDS) und

beim Syndrom des persistierenden fetalen Kreislaufes (PFC) gefunden (32,56). Bei diesen Erkrankungen erwiesen sich Verlaufskontrollen als besonders wertvoll.

Für die Vergleichbarkeit der Werte solcher Verlaufsmessungen ist die Kenntnis von äußeren Einflußfaktoren wesentlich. Die Auswirkungen von Vigilanz und Herzfrequenz werden daher im folgenden Kapitel diskutiert.

5.2. Auswirkungen der Herzfrequenz auf die SZI

Die Herzfrequenz ist als wichtige Einflußgröße der SZI bekannt. Am deutlichsten war die Frequenzabhängigkeit von RVET und LVET. Bei einer Frequenzsteigerung von 50/min nahm RVET in den ersten beiden Tagen durchschnittlich um ca. 45 msec ab. Bei den letzten beiden Untersuchungen war diese Abnahme bei gleicher Frequenzdifferenz mit ca. 28 msec deutlich geringer. Bei LVET betrug die Abnahme immer ca. 33 msec, lediglich bei der zweiten Untersuchung war sie mit 40 msec etwas größer.

Bei älteren Kindern und Erwachsenen wird ein vergleichbarer Frequenzanstieg sowohl bei RVET als bei LVET mit einer stärkeren Verkürzung der Austreibungszeit beantwortet als bei Neugeborenen (s. Tab. 5-3). Bei einem Anstieg der Herzfrequenz um 50/min verkürzen sich RVET und LVET in verschiedenen Altersgruppen wie folgt:

Beim Neugeborenen (4-8 h)	LVET um ca. 33 msec
	RVET um ca. 43 msec
Beim Jugendlichen	LVET um ca. 60 msec (69)
	RVET um ca. 74 msec (58)
Beim Erwachsenen	LVET um ca. 80 - 90 msec (47, 73)
	RVET um ca. 85 - 105 msec (44, 73)

Autor	n	Alter	HF	Gleichung
Levy (46)	82	1-3Tage	119	LVET= 281 - 0,69 x HF
Halliday (33)	60	1-90Tage	132	LVET= 268 - 0,56 x HF <u>RVET</u> = 272 - 0,52 x HF
Harris (35)	47	Frühgeb.	158	LVET= 275 - 0,60 x HF
	50	1 Woche	139	LVET= 317 - 1,00 x HF
	49	1-7Jahre	96	LVET= 376 - 1,30 x HF
Spitaels (67)	76	1Mo.-15J.	90	LVET= 373 - 1,30 x HF
Riggs (58)	85	2Mo.-21J.	-	<u>RVET</u> = 433 - 1,48 x HF
Wanderman (69)	147	13-19 J.	76	LVET _m =366 - 1,04 x HF
				LVET _w =393 - 1,30 x HF
Leighton (44)	27	12-42 J.	60-	LVET= 373 - 1,30 x HF
			120	<u>RVET</u> = 463 - 1,70 x HF
Curtiss (14)	13	16-62 J.	73	<u>RVET</u> = 503 - 2,18 x HF
Williams (73)	205	72 J.	69	LVET= 434 - 1,93 x HF

Tab. 5-3

Lineare Regressionsgleichungen verschiedener Autoren für RVET und LVET.

Mit zunehmendem Alter nimmt die Steigung der Regressionsgeraden bei LVET und RVET zu.

Diese Unterschiede in der Abhängigkeit der Austreibungszeit von der Herzfrequenz in verschiedenen Altersgruppen kann an der unterschiedlichen mittleren Herzfrequenz liegen (s. Tab. 5-3).

Es gibt Hinweise, daß sich die Beziehung zwischen der Herzfrequenz und LVET ab 150 Schlägen pro Minute ändert (35) und möglicherweise nicht mehr linear ist. Eine Mindestdauer der Austreibungszeit kann nicht unterschritten werden, um das erforderliche Schlagvolumen zu bewältigen. Dies kann auch auf RVET zutreffen. Die Abnahme des Regressionskoeffizienten bei RVET bei unseren letzten beiden Untersuchungen liegt eventuell an den im Vergleich zu den ersten beiden Untersuchungen höheren Durchschnittsfrequenzen. (1. und 2. Untersuchung HF = 125/min ; 3. und 4. Untersuchung HF = 150/min.)

Durch die Abnahme der Korrelation zur HF in hohen Frequenzbereichen können andere Einflußgrößen in den Vordergrund treten. Daher ist die Ursache des Frequenzanstiegs ein wichtiger Faktor. Bei den gesunden Neugeborenen dieser Arbeit ging eine hohe Herzfrequenz in der Regel mit Unruhe des Kindes bei der Untersuchung einher. Die Auswirkung der Unruhe wird in Punkt 5.3. diskutiert.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen bei den Austreibungszeiten sind die Daten anderer Autoren zur Frequenzabhängigkeit von RPEP widersprüchlich. Die Ergebnisse reichen von frequenzbedingter Abnahme von RPEP (38) über Frequenzunabhängigkeit (14,44) bis zur frequenzbedingten Zunahme der Dauer von RPEP (44). Eine Erklärung dieser Widersprüche liegt möglicherweise im unterschiedlichen Verhalten von RPEP je nach Ursache des Frequenzanstiegs. Bei elektrischer Vorhof-Stimulierung wurde RPEP länger (44), während die Dauer bei Frequenzanstieg durch Isoproterenol eher abnahm (41).

Wie bei RVET spielt also bei RPEP nicht nur die absolute Höhe der Herzfrequenz eine Rolle, es ist auch die Ursache einer Frequenzsteigerung zu beachten. Das zeigt sich bei den 14 Kindern, bei denen die Frequenzsteigerung während einer Untersuchung durch eine Änderung der Vigilanz verursacht wurde. Bei diesen Kindern wurde RPEP mit steigender Frequenz länger, während das Verhalten von RPEP bei den übrigen Kindern umgekehrt war.

Die Steigung der Regressionsgeraden der Beziehung der gesamten Systolendauer ($Q-S_2$) zur Herzfrequenz ist bei den hier untersuchten Neugeborenen deutlich niedriger als bei älteren Kindern und Erwachsenen. Beim Neugeborenen ist daher ein Frequenzanstieg offenbar mit einer stärkeren Verkürzung des diastolischen Zeitintervalls verbunden als bei älteren Kindern und Erwachsenen. In bisherigen Arbeiten wurde LSQ und RSQ als herzfrequenzunabhängig beschrieben. Von diesen Autoren wurden jedoch nur Kinder und Jugendliche im Alter von 2 Monaten bis zu 21 Jahren untersucht (38,58). Auf die Ergebnisse dieser Arbeiten wird auch bei Untersuchungen über die Neugeborenen zurückgegriffen (57, 33). In der hier vorliegenden Arbeit fand sich ein signifikanter Anstieg von RSQ in allen Altersgruppen und von LSQ in der 4. Altersgruppe. Der Einfluß der Herzfrequenz nahm bei RSQ mit zunehmendem Alter ab. Bei einem Anstieg der Herzfrequenz von 50/min wurde RSQ 1 um 0,11 und RSQ 2 um 0,09 größer. Bei RSQ 3 war der Anstieg 0,07 und bei RSQ 4 nur noch 0,05.

Diese Frequenzabhängigkeit von RSQ bei Neugeborenen zeigt sich ebenfalls bei den 14 Kindern, die bei einer Untersuchung einen Frequenzanstieg mit Vigilanzänderung hatten und deren RSQ-Wert ebenfalls anstieg. Bei einem Kind (3. Altersgruppe) wurde ein Anstieg von RSQ von 0,28 auf 0,36 bei einer Änderung der Herzfrequenz von 140/min auf 180/min beobachtet (Abb. 4-4, a, b).

Der Korrelationskoeffizient des Verhältnisses von RSQ zur Herzfrequenz war in allen Altersstufen kleiner als bei RVET. Da RPEP aller Kinder im Gegensatz zu RVET keine eindeutige Frequenzabhängigkeit zeigte, bewährte sich in der Praxis der Quotient RSQ_k , der aus RPEP und $RVET_k$ gebildet wurde. Auch bei den 14 Kindern mit Frequenzanstieg während einer Untersuchung waren die Differenzen von RSQ in Abhängigkeit von der Herzfrequenz bei Bildung des Quotienten RSQ_k weitgehend ausgeglichen. So blieb RSQ_k bei dem oben erwähnten Kind der 3. Altersgruppe bis zu einer Herzfrequenz von 158/min konstant 0,18 und stieg erst bei einer Frequenz von 180/min auf 0,21. Der Quotient RSQ_k erscheint also unabhängiger von der Herzfrequenz zu sein als der Quotient RSQ, der dieses Kriterium bei Neugeborenen nicht in dem Maß erfüllt, wie es bei älteren Kindern berichtet wurde.

Die altersabhängige Abnahme des Einflusses der Herzfrequenz auf RSQ läuft parallel mit der Zunahme der cardialen Leistungsfähigkeit. Wird das Myocard rhythmisch mit zunehmender Frequenz gereizt, nimmt die Kontraktionskraft und -geschwindigkeit zu. Die vermutliche Ursache für dieses sogenannte "Treppenphänomen" liegt in einer Veränderung der elektromechanischen Koppelung aufgrund einer erhöhten Calciumkonzentration im Sarkoplasma (21).

Eine solche verbesserte Inotropie infolge eines Frequenzanstiegs könnte den Anstieg des RSQ bei hohen Frequenzen kompensieren. Voraussetzung hierfür ist jedoch, daß ausreichend kontraktile Elemente vorhanden sind, die die Änderung der Ca^{++} -Ionen-Konzentration auch in eine erhöhte mechanische Leistung umsetzen können. Wie bereits erwähnt, ist beim Neugeborenenmyocard aber der Anteil der kontraktilen Elemente relativ zur Gesamtmasse des Herzmuskels vermindert (11).

Die Abhängigkeit des Quotienten RSQ von der Herzfrequenz wäre so eine altersspezifische Besonderheit Neugeborener in den ersten Lebenstagen, die bei älteren Kindern nicht mehr zu finden ist. Von praktischer Bedeutung wäre die Frage, ob der Quotient bei Abnahme der Kontraktilität oder der Leistungsreserven des Herzens im hohen Alter oder bei Cardiomyopathien ebenfalls eine Frequenzabhängigkeit aufweist.

Es wurde bereits erwähnt, daß eine deutliche Frequenzsteigerung bei den hier untersuchten Kindern in der Regel mit einer Vigilanzänderung von ruhig zu unruhig einherging. Es ist daher anzunehmen, daß die berechneten Regressionsgeraden nicht die alleinige Abhängigkeit zur Herzfrequenz darstellen. Ein Teil der vigilanzabhängigen Einflüsse, die im folgenden besprochen werden, geht in diese Gleichung mit ein. Auch diese Tatsache kann zu dem im Vergleich zu älteren Kindern unterschiedlichen Verhalten der Zeitintervalle zur Herzfrequenz beitragen.

5.3. Auswirkungen der Vigilanz auf die SZI

Beim Neugeborenen ist es schwierig, die Messungen der SZI mit der Atmung zu koordinieren. Um die atmungsabhängigen Einflüsse zu eliminieren, wurden die bisherigen Untersuchungen an ruhigen oder schlafenden Kindern durchgeführt und die Werte aller Atemphasen gemittelt (32,33,52). Da es jedoch nicht immer möglich ist, die Untersuchungen bei solchen Bedingungen durchzuführen, sollten die Unterschiede in der Vigilanz beachtet werden.

Werden die Werte von ruhigen und unruhigen Kindern getrennt, so zeigt sich bei den unruhigen Kindern eine kürzere Dauer von RVET und LVET, sowie höhere Werte von RPEP, RSQ und LSQ. Werden die einzelnen Intervalle, bei denen eine Fre-

quenzabhängigkeit besteht, korrigiert ($RVET_k$, $LVET_k$, RSQ_k , LSQ_k), dann sind die Unterschiede zwischen ruhigen und unruhigen Kindern nur noch bei den RVSZI vorhanden.

Dies führt zu der Annahme, daß die vigilanzabhängigen Veränderungen im wesentlichen durch die bei den unruhigen Kindern veränderte Atmung bedingt sind. Der Einfluß der SZI auf die Atmung ist bekannt (44). Bei Inspiration werden RPEP kürzer und RVET länger, die LVSZI bleiben von den respiratorischen Phasen unbeeinflusst. Beim unruhigen, teilweise schreienden Kind kommt es zu einer Steigerung des intrathorakalen Druckes. Dadurch nimmt das venöse Blutangebot an das rechte Herz ab, sofern nicht der Venentonus kompensatorisch ausreichend gesteigert werden kann. Gleichzeitig steigt der pulmonale Widerstand. Die Abnahme des venösen Blutzuflusses hat eine Verminderung der rechtsventrikulären Vorlast zur Folge mit daraus resultierender Abnahme von RVET und Zunahme von RPEP.

Die Herzfrequenz und die Vigilanz sind Einflußgrößen, die nicht voneinander unabhängig sind. Unruhe geht in der Regel mit erhöhter Herzfrequenz einher. Die einzelnen Veränderungen der RVSZI durch Herzfrequenz und Unruhe sind in Abb. 5-1 dargestellt. Die untersuchten Kinder hatten bei den letzten beiden Untersuchungen nicht nur eine höhere durchschnittliche Herzfrequenz als bei der ersten und zweiten Untersuchung, sie waren auch deutlich unruhiger. Der Abfall von $RVET_k$ und der relativ hohe durchschnittliche RSQ (0,30) bei der dritten Untersuchung kann auf die Summierung der Einflüsse von Herzfrequenz und Unruhe zurückzuführen sein.

Die Kinder, deren Werte bei der dritten Untersuchung deutlich über den Werten der übrigen liegen (oberhalb des schraffierten Feldes in Abb. 4-10), waren alle unruhig.

Der Verlauf der Werte von RSQ ist bei den Kindern, die bei allen Untersuchungen ruhig waren, deutlich gleichförmiger als bei den Kindern, die bei einer oder mehreren Untersuchungen unruhig waren. Im Gegensatz zu den ruhigen Kindern kommt bei den unruhigen auch ein Anstieg des RSQ von einer zur nächsten Untersuchung vor.

Zusammen mit der Frequenzabhängigkeit des Quotienten RSQ beim Neugeborenen kann der Einfluß der Unruhe zu einem erhöhten Wert führen, ohne daß pathologische Verhältnisse vorliegen. Insbesondere bei Verlaufsmessungen kann ein Anstieg des RSQ neben krankhaften Ursachen auch durch eine geänderte Vigilanz bedingt sein.

	RPEP	RVET	RSQ
A) Herzfrequenz	↗	↓	↑
B) Unruhe	↑	↓	↑
A + B	↑	↓↓	↗

Abb. 5-1

Einfluß von Herzfrequenz und Unruhe auf die RVSZI

Ebenso wie der Einfluß der Herzfrequenz scheint der Einfluß der Vigilanz mit zunehmendem Alter abzunehmen (s. Abb. 4-3, 4-8, 4-9, 4-13, 4-14). Möglicherweise sind ältere Kinder besser in der Lage, den Venentonus zu erhöhen und so die Auswirkungen des gesteigerten intrathorakalen Drucks auszugleichen.

5.4. Interpretation der übrigen Echoparameter

Die Innendurchmesser von linkem Vorhof und Aorta lagen bei den hier untersuchten Kindern in allen Altersgruppen im Bereich der Norm (25). Dies gilt ebenso für die Aortenklappenseparation und kann als zusätzlicher Anhalt dafür gewertet werden, daß bei allen Kindern normale anatomische Verhältnisse vorhanden waren.

Die Abnahme des Vorhofdurchmessers und des Quotienten LA/Ao mit zunehmendem Alter ist vermutlich auf den Ductusverschluß zurückzuführen, der sich auch teilweise bei den SZI andeutete. Die Amplitude der Aortenhinterwand war deutlich kleiner als bei erwachsenen Normalpersonen, bei denen eine enge Beziehung dieser Größe zum linksventrikulären Schlagvolumen bekannt ist (54). Die Zunahme dieser Bewegung, die im Alter von 3 bis 4 Wochen festzustellen war, könnte in Übereinstimmung mit dem Abfall des LSQ ebenfalls einen Anstieg des Schlagvolumens anzeigen. Eventuell spielt hier aber auch der Ductusverschluß eine Rolle.

Interessant erscheint die Tatsache, daß die Aortenklappen-separation erst bei der letzten Untersuchung dasselbe Ausmaß hatte, wie es bei der Pulmonalklappe bereits bei der ersten Untersuchung bestand. Wegen der Überlagerung der Herzgesambewegung sowie der Tatsache, daß die Pulmonalissegel bei den Untersuchungen kurz nach der Geburt konvergierend verliefen, die Aortenklappensegel jedoch von Anfang an parallele Echos zeigten, ist es wohl nicht möglich, aus der unterschiedlichen Klappensegelseparation zusammen mit der Austreibungszeit auf ein unterschiedliches Schlagvolumen zu schließen (vor Verschluß der physiologischen Shuntwege).

5.5. Vergleich der echocardiographisch und der phonocardiographisch gemessenen Dauer der elektromechanischen Systole

Über die Entstehung des zweiten Herztones gibt es unterschiedliche Ansichten. War man früher der Ansicht, dieser Ton sei die direkte Folge des Schlusses der Semilunarklappen, rückte in letzter Zeit die Ansicht mehr in den Vordergrund, nicht der Klappenschluß selbst, sondern die dadurch verursachte

Bewegung der Blutsäule in den Gefäßen sei der eigentliche Grund für die Entstehung des zweiten Herztones. Diese Vermutungen stützen sich auf die Tatsache, daß bei verschiedenen Untersuchungen eine zeitliche Differenz zwischen Semilunarklappenschluß und phonocardiographischer Erfassung von A_2 beziehungsweise P_2 gefunden wurde (1, 13)

Diesen Ergebnissen steht wieder eine neuere Arbeit entgegen, die bei simultanen echo- und phonocardiographischen Messungen eine solche zeitliche Differenz nicht finden konnte.(39)

In der hier vorliegenden Arbeit lag der echocardiographisch gemessene Semilunarklappenschluß sowohl bei der Aorten- als auch bei der Pulmonalklappe im Schnitt 0-4 msec vor dem jeweiligen Teil von S_2 .

Diese Zeitdifferenz entspricht bei einer Papiergeschwindigkeit von 100 mm/sec einer Meßstrecke von max. 0,4 mm. Da die Echocardiogramme nur bis auf 0,5 mm genau ausgemessen wurden und die Differenz am Ende der Austreibungszeit liegt, ist es angesichts unvermeidlicher Meßungenauigkeiten fraglich, inwieweit eine solche Differenz praktisch relevant ist. (PEP = 80, VET = 200, PEP/VET=0,4
PEP = 80, VET = 204, PEP/VET = 0,39)

Der phonocardiographisch bestimmte Klappenschlußpunkt erscheint daher durchaus verwendbar, um bei Neugeborenen RSQ oder LSQ zu berechnen, wenn der Klappenschlußpunkt echocardiographisch nicht sichtbar ist.

Dies wäre besonders bei beatmeten Kindern eine Hilfe, da es bei ihnen oft schwierig ist ein auswertbares Pulmonalklappenecho zu erhalten. Leider bereitet es unter diesen Bedingungen meist ebensolche Schwierigkeiten, ein verwertbares Phonocardiogramm abzuleiten.

6. ANHANG

Fallbeispiele mit Diskussion über das Verhalten der SZI bei pathologischen Verhältnissen

6.1. Verlauf der SZI bei Verschuß eines persistieren- den Ductus Arteriosus (PDA)

Das untersuchte Kind ist ein männlicher Zwilling, der in der 32. Schwangerschaftswoche nach 14-tägiger Tokolyse und vorzeitigem Blasensprung vaginal entbunden wurde. Außer den Frühgeburtsbestrebungen war die Schwangerschaftsanamnese unauffällig und die Geburt verlief komplikationslos (Apgar: 9/9/10/10). Das Geburtsgewicht war 1790 g, die Größe 45 cm. Damit lag das Frühgeborene im Bereich der altersentsprechenden Norm.

Im Alter von 6 Tagen trat bei dem Kind, das bis zu diesem Zeitpunkt cardilogisch unauffällig gewesen war, ein lautes Systolikum auf. Es bestand ein Pulsus celer et altus und eine große Blutdruckamplitude. Radiologisch waren Zeichen einer vermehrten Lungendurchblutung feststellbar. Klinisch waren keine respiratorischen Probleme vorhanden. Die zu diesem Zeitpunkt am ruhigen Kind durchgeführte Ultraschalluntersuchung ergab Hinweise auf einen hämodynamisch wirksamen links - rechts - Shunt. Das Verhältnis von Vorhof zu Aorta war mit 1,6 deutlich vergrößert, der absolute Vorhofdurchmesser befand sich mit 1,53 cm über der oberen Normgrenze, der Aortendurchmesser war mit 0,96 cm eher klein. Die Ergebnisse der systolischen Zeitintervalle sind in der Tabelle 6-1 zusammengestellt.

Auffällig war die pathologische Verkürzung von $RVET_k$, sowie eine Erhöhung von RSQ bei noch normalem RSQ_k .

Bei den linksventrikulären Zeitintervallen zeigte sich bei normaler $LVET_k$ eine deutlich verkürzte Anspannungszeit und daraus resultierend erniedrigte Quotienten LSQ und LSQ_k . Es wurde die Diagnose eines PDA gestellt und

Alter	6Tage	8Tage	9Tage	10Tage	NW8.LT
RPEP	60	-	56	50	58 $\pm$ 7
RVET	162	-	161	200	191 $\pm$ 14
RVET _k	258	-	257	274	281 $\pm$ 11
RSQ	0,37	-	0,35	0,25	0,30 $\pm$ 0,05
RSQ _k	0,23	-	0,22	0,18	0,21 $\pm$ 0,03
LPEP	40	80	71	72	63 $\pm$ 7
LVET	160	176	145	168	174 $\pm$ 14
LVET _k	262	259	247	247	272 $\pm$ 12
LSQ	0,25	0,45	0,49	0,43	0,36 $\pm$ 0,05
LSQ _k	0,15	0,31	0,29	0,29	0,23 $\pm$ 0,03
LA(cm)	1,53	1,44	1,10	1,20	1,22 $\pm$ 0,3
Ao(cm)	0,96	1,10	1,00	1,10	1,10 $\pm$ 0,2
LA/Ao	1,59	1,31	1,10	1,09	1,10 $\pm$ 0,09
HF/min	160	130	160	124	148 $\pm$ 13

Tab. 6-1

Echocardiographische Meßwerte eines Neugeborenen bei Verschuß des PDA mit Indomethacin.

NW = Normalwerte der gesunden Kinder am 8. Lebenstag

eine Therapie mit Flüssigkeitsreduction auf 62 ml/kg Körpergewicht und Tag durchgeführt. Am 8. Lebenstag erhielt das Kind 0,12 ml Indomethacin.

Bei der zweiten echocardiographischen Untersuchung 10 Stunden nach der Gabe des Medikaments war das Systolikum noch deutlich auskultierbar. Es ergab sich jetzt eine Verkleinerung des Vorhof - Aorten Verhältnisses von 1,6 auf 1,3. Bei dieser Untersuchung waren nur die LVSZI auswertbar. Im Vergleich zur ersten Messung fand sich ein Anstieg von LSQ von 0,25 auf 0,45 und von LSQ_k von 0,15 auf 0,31. Parallel war eine Verlängerung von LPEP

auf die doppelte Dauer im Vergleich zur Voruntersuchung feststellbar (80 msec). $LVET_k$ lag mit 259 msec an der unteren Normgrenze.

Die beiden letzten Untersuchungen fanden jeweils im Abstand von 24 Stunden statt. Die RVSZI waren bei der dritten Untersuchung (34 h nach Indomethacin) unverändert im Vergleich zur Messung vor Therapiebeginn. Weitere 24 Stunden später hatten sich diese Parameter normalisiert und zeigten keine Auffälligkeiten mehr (siehe Tab. 6-1). Die LVSZI waren bei den beiden letzten Untersuchungen im selben Sinn verändert wie 10 Stunden nach Therapiebeginn. Zusätzlich bestand jetzt eine verkürzte Austreibungszeit $LVET_k$. Der Quotient LA/Ao war bei der dritten und vierten Untersuchung mit 1,1 normal. Der klinische Zustand des Frühgeborenen verbesserte sich. Die Lautstärke des Systolikums nahm kontinuierlich ab und war 5 Tage nach Therapiebeginn nicht mehr auskultierbar. Die übrigen klinischen Parameter sprachen ebenfalls für einen Verschuß des Ductus. Trotz starker Flüssigkeitsreduktion fand aufgrund einer verminderten renalen Ausscheidung eine Gewichtszunahme von 215 g statt. Die Nierenfunktion normalisierte sich jedoch zusehends und das Kind konnte in gutem Allgemeinzustand in ein heimatnahes Krankenhaus verlegt werden.

Bei PDA ist der pulmonale Blutfluß um das links - rechts Shuntvolumen größer wie der systemische Flow. Es besteht eine Verringerung der myocardialen Wandspannung des linken Ventrikels. Im Gegensatz zur erniedrigten Nachlast ist die Vorlast aufgrund des erhöhten enddiastolischen Volumens gesteigert. Es resultiert eine vergrößerte Auswurfraction des linken Ventrikels (7).

Von diesen Veränderungen ist die Hämodynamik des rechten Ventrikels zunächst nicht wesentlich mitbetroffen. Ein eher verkleinertes Körperkreislaufvolumen mit verringertem venösem Blutzufuß zum rechten Ventrikel wirkt sich bei beginnender linksventrikulärer Insuffizienz aus, die durch gesteigerte myocardiale Arbeit bei Volumenüberlastung ver-

ursacht wird. Durch den Shunt kann ferner eine Steigerung des Pulmonalarteriendruckes, teils flowbedingt, teils durch Druckangleich an das Hochdrucksystem, erfolgen (9, 10). Die systolischen Zeitintervalle des untersuchten Kindes spiegeln diese hämodynamischen Veränderungen wider und zeigen entsprechende Veränderungen bei Shuntverschluß. Der erniedrigte Quotient LSQ , bzw. LSQ_k kommt durch die kurze Dauer von LPEP zustande. Als Ursachen sind hier die Veränderungen von Vor- und Nachlast des linken Ventrikels anzusehen. Da beim PDA sowohl das linksventrikuläre Schlagvolumen als auch das LVEDV vergrößert sind, bleibt das Verhältnis der beiden Größen zueinander gleich und $LVET_k$ ist nicht wesentlich verändert.

Die kurze rechtsventrikuläre Austreibungszeit ist durch ein eher kleines Schlagvolumen und den erhöhten Pulmonalarteriendruck zu erklären.

Mehrere Faktoren können an dem Anstieg von LPEP und LSQ_k bei der zweiten Untersuchung ursächlich beteiligt sein. Die Flüssigkeitsrestriktion bewirkt eine Verringerung des Schlagvolumens. Durch die Verkleinerung des Ductusquerschnittes nimmt das Shuntvolumen ab, die Vorlast wird niedriger und die Nachlast steigt. Die Wirkungen von Indomethacin auf den peripheren Widerstand können bei dem Anstieg von LPEP und LSQ_k ebenfalls eine Rolle spielen. Erst bei der dritten und vierten Untersuchung ist das Schlagvolumen offenbar überproportional im Verhältnis zum LVEDV kleiner geworden, da nun $LVET_k$ deutlich verkürzt ist. Das kann möglicherweise eine Folge der Flüssigkeitsrestriktion sein.

Eine weitere Kontrolle der Werte war wegen der Verlegung des Kindes nicht möglich. Eine Normalisierung der LVSZI eventuell in Abhängigkeit von einer Steigerung der Flüssigkeitszufuhr konnte daher nicht mehr verfolgt werden. L.M.Valdez-Cruz berichtet in einer Arbeit über die Genauigkeit und Spezifität von echocardiographischen

und klinischen Parametern bei der Diagnose des PDA bei Frühgeborenen mit eingeschränkter Flüssigkeitszufuhr (67). Bei seinem Patientenkollektiv (n=56) hatte ein hoher Prozentsatz zusätzliche respiratorische Probleme in Form von Atemnotsyndrom, Mekoniumaspirationssyndrom und bronchopulmonaler Dysplasie. 54 seiner Patienten benötigten Atemhilfe in Form von CPAP oder maschineller Beatmung. Diese zusätzlichen pulmonalen Probleme können die Ursache sein, daß Valdez-Cruz trotz signifikanter Abhängigkeit verschiedener Echoparameter von der Shuntgröße (LSQ, suprasternaler und sagittaler Vorhofdurchmesser) keine ausreichende Genauigkeit dieser Meßgrößen für die Diagnose eines PDA finden konnte. Ein Fehlen entsprechender Echoparameter konnte bei seinen Untersuchungen einen PDA nicht sicher ausschließen.

Es ist jedoch aus diesen sowie aus den hier vorliegenden Daten ersichtlich, daß die SZI bei vorhandenen Veränderungen leicht meßbare Parameter sind, mit denen sich der Verlauf des Ductusverschlusses verfolgen läßt. Sie geben zusätzlich zum Verhältnis LA/Ao nützliche Informationen über die Hämodynamik und die allgemeine cardiale Situation bei einem derartigen Vitium.

6.2. SZI bei einem Kind mit Ventrikelseptumdefekt (VSD) als differentialdiagnostisches Kriterium zum PDA

Häufigste Ursachen für einen links - rechts Shunt bei Neugeborenen sind der VSD und der PDA. Beim offenen Ductus arteriosus fließt das Shuntvolumen unter Umgehung des rechten Herzens und der Pulmonalklappe in die Pulmonalarterie und über die Lungen zurück zum linken Herz. Demgegenüber findet beim VSD eine Rezirkulation über den rechten Ventrikel und die Pulmonalklappe zur Lunge und zum linken Herz statt. Bei beiden Vitien fließt das Shuntvolumen jeweils nur durch eine Semilunarklappe. Beim PDA bleibt die Pulmonalklappe und beim VSD die Aortenklappe vom Rezirkulationskreislauf ausgespart (Abb. 6-1).

Sowohl der PDA als auch ein VSD kann mit der M-Mode-Technik nicht direkt dargestellt werden. Als diagnostische Hilfe wurden daher verschiedene indirekte Parameter beschrieben. Hierzu gehören die Größe des linken Vorhofs sowie dessen Verhältnis zum Aortendurchmesser, die Größe des linken Ventrikels und verstärkte Bewegungen von Interventrikularseptum und linksventrikulärer Hinterwand. (25, 26) Diese Echoparameter beziehen sich auf den Teil des Rezirkulationskreislaufes, der beiden Vitien gemeinsam ist. Daher ist mit ihnen keine Differenzierung möglich.

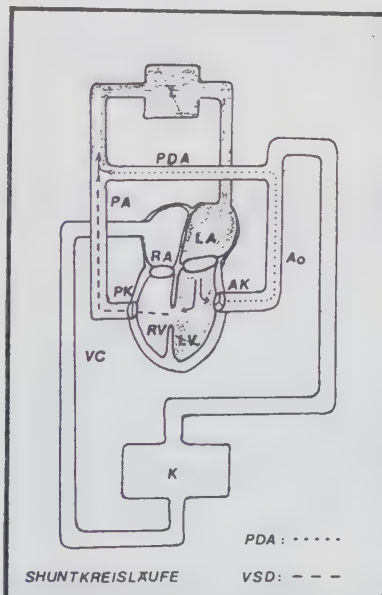
Die Veränderungen der SZI bei PDA wurden in der vorigen Fallschilderung dargestellt. Folgendes Beispiel soll die andersartigen Veränderungen der SZI bei einem VSD zeigen und auf eine mögliche Verwendung der SZI zur Differentialdiagnose hinweisen.

Es wurde ein zwei Monate alter Säugling untersucht, der in der 37. Schwangerschaftswoche aus Beckenendlage spontan entbunden wurde. Sein Geburtsgewicht war 2790 g, die Länge 49 cm. Die Apgarwerte waren normal (9/9/10/10).

Bei der klinischen Untersuchung war ein lautes (3/6), rauhes, bandförmiges holosystolisches Geräusch mit Punctum maximum über dem 3.-4. ICR links parasternal, sowie ein deutlich

akzentuierter 2.Herzton auskultierbar.Linksthorakal konnten vom 3.-5.ICR kräftige Pulsationen getastet werden.Der Säugling war nicht cyanotisch, hatte keine Dyspnoe und keine gestauten Halsvenen. In der Medioklavikularlinie befand sich der untere Leberrand 2-3 cm unter dem rechten Rippenbogen.Die peripheren Pulse waren gut tastbar, es bestand keine Blutdruckdifferenz zwischen oberen und unteren Extremitäten.

Im EKG zeigten sich Doppelhypertrophiezeichen mit angedeutetem p-sinistroatriale, positivem T in V₁, linkspräcordialen T-Abflachungen und pathologisch hohen R-S-Potentialen in allen Brustwandableitungen.Im Röntgenthoraxbild war ein allseitig vergrößertes Herz und Zeichen einer vermehrten Lungendurchblutung zu sehen.Die Herzkatheterunter-



- AK - Aortenklappe
- Ao - Aorta
- K - Körper
- L - Lunge
- LA - linker Vorhof
- LV - linker Ventrikel
- PA - Pulmonalarterie
- PDA - persistierender Ductus arteriosus
- PK - Pulmonalklappe
- RA - rechter Vorhof
- PV - rechter Ventrikel

Abb. 6-1

Schematisierte Darstellung der Shuntkreisläufe bei PDA und VSD -----. Die gemeinsame Strecke der Rezirkulation ist grau eingezeichnet.

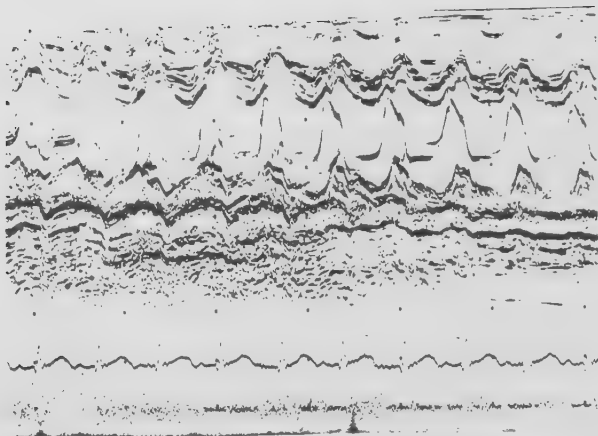


Abb. 6-2

Echocardiogramm des linken Ventrikels bei einem Säugling mit VSD. Verkürzungsfraction ($LVID_s - LVID_d / LVID_d$) liegt mit 0,45 an der oberen Normgrenze. Die paradoxe Septumbewegung tritt nur in der Nähe des LV-Ausflustraktes auf und ist daher nicht pathologisch.

suchung ergab einen links - rechts Shunt von 50-60 % (errechnet aus den O_2 -Sättigungswerten). Es bestand ein LVEDP von 15 mmHg und ein Pulmonalarterienmitteldruck von 65 mmHg. auf Vorhofebene war bei offenem Foramen ovale (drucktrennend) kein Shunt nachweisbar.

Die echocardiographische Untersuchung im Alter von 10 Wochen fand direkt im Anschluß an die Herzsondierung am wachen, ruhigen Kind statt. Die beiden weiteren Untersuchungen wurden jeweils einen Tag vor bzw. nach einer Bündelungsoperation durchgeführt. Die Ergebnisse dieser Messungen stehen in der Tabelle 6-2.

Die große Verkürzungsfraction des dilatierten linken Ventrikels läßt mit den verstärkten Septum- und Hinterwandbewegungen auf ein hohes Schlagvolumen schließen (Abb. 6-2). Das Vorhof-Aorten-Verhältnis von 1,5 bei einer Vorhofgröße von 2cm

spricht für einen großen links - rechts Shunt. (Abb.6-3). Das Echo der Pulmonalklappe zeigte endsystolisch grobe Flutterbewegungen (Abb.6-4). Die Aortenklappensegel waren während der Systole nicht parallel, sondern konvergierten (Abb.6-5).

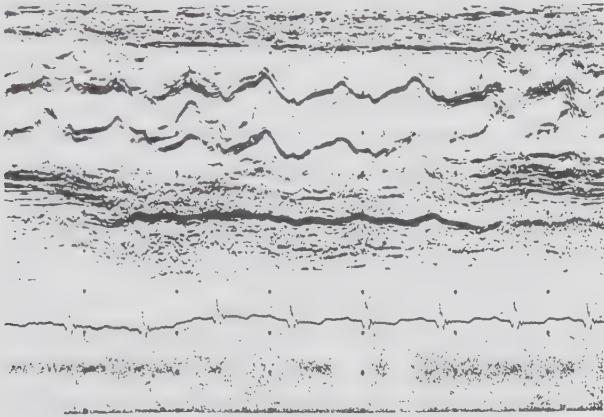


Abb.6-3

Verhältnis von linkem Vorhof/Aorta = 1,5 bei einem links-rechts Shuntvolumen von 50-60 % bei einem Kind mit VSD

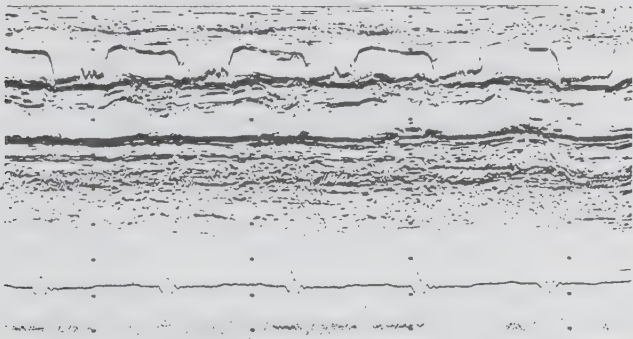


Abb.6-4

Pulmonalklappenecho mit groben endsystolischen Flutterbewegungen. Gleiches Kind wie Abb.6-3

Alter	10 Wo.	16 Wo.	16 Wo.+2 T.
RPEP	48	54	70
RVET	182	198	183
RVET _k	272	266	260
RSQ	0,26	0,27	0,38
RSQ _k	0,18	0,20	0,27
LPEP	68	70	80
LVET	147	180	135
LVET _k	261	251	233
LSQ	0,46	0,39	0,59
LSQ _k	0,26	0,28	0,34
HF/min	176	R:133 L:140	150

Tab. 6-2

Echocardiographische Meßwerte eines Säuglings mit VSD vor und nach Bänderungsoperation

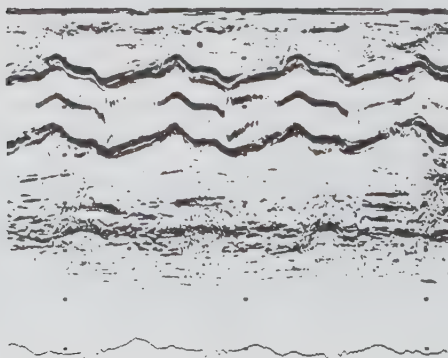


Abb.6-5

Echocardiogramm der Aorta mit endsystolisch konvergierenden Klappensegeln bei VSD

Bei der Interpretation der systolischen Zeitintervalle muß berücksichtigt werden, daß der Säugling zur Zeit der ersten Untersuchung keine herzkreislaufwirksamen Medikamente erhielt, bei der zweiten Untersuchung jedoch wegen beginnender Herzinsuffizienz digitalisiert war und nach der Bündelungsoperation bei der dritten Untersuchung maschinell beatmet war. (Frequenz 30/min., Druck 34 mmHg, Atemminutenvolumen 2,2 l, IMV 4,0 l, O_2 -Kz. 40 %, PEEP 0) Bei der ersten Untersuchung fällt beim Vergleich der SZI mit den Normalwerten der gesunden Neugeborenen im Alter von 4 Wochen eine Verlängerung von LPEP, eine Verkürzung von $LVET_k$ und eine Erhöhung von LSQ und LSQ_k auf. Die RVSZI liegen im Bereich der Norm.

Zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung waren außer der etwas vergrößerten Leber keine klinischen Herzinsuffizienzzeichen vorhanden. Das spricht zusammen mit der hohen systolischen Durchmesserverkürzung bei kräftigen Wandbewegungen gegen eine Erhöhung von LSQ und LSQ_k aufgrund verminderter Kontraktilität.

Der Rezirkulationskreislauf umgeht beim VSD die Aortenklappe. Daher wirkt sich die erhöhte Vorlast und Auswurfraction nicht in der an dieser Klappe gemessenen Anspannungszeit aus. Der tatsächliche Beginn der linksventrikulären Austreibungsphase liegt zeitlich vor der Öffnung der Aortenklappe. Im Gegensatz zum PDA fließt beim VSD nur ein Teil des linksventrikulären Schlagvolumens durch die Aortenklappe. Dadurch kommt es hier zu einer verkürzten Dauer von $LVET_k$.

Aus diesen Veränderungen resultiert der erhöhte Quotient LSQ_k bei VSD.

Die Veränderungen der RVSZI dieses Kindes waren nicht so deutlich. $RVET_k$ änderte sich nicht, da sowohl rechtsventrikuläre Vorlast als auch Schlagvolumen ansteigen. Dies entspricht dem Verhalten von $LVET_k$ bei PDA. Eine Verkürzung von RPEP analog dem Verhalten von LPEP bei PDA ist nicht so deutlich, da die rechtsventrikuläre Nachlast beim VSD nicht

erniedrigt ist. Dennoch befindet sich RPEP mit 48 msec im unteren Normbereich, wenn die Tatsache berücksichtigt wird, daß RPEP ebenso wie LPEP, RVET und LVET mit zunehmendem Alter länger werden (30,34,38). Es resultiert aus RPEP und RVET in diesem Fall ein normaler, eher im unteren Bereich liegender RSQ.

Bei vergleichbarem Shuntvolumen und myocardialer Kontraktilität ist beim PDA die ventrikuläre Auswurfraction kleiner, und die systolische Wandspannung und myocardiale Arbeit größer als beim VSD (8'). Dies ist Folge des unterschiedlichen Shuntkreislaufes (Abb.6-1). Beim PDA muß das Shuntvolumen ins Hochdrucksystem gepumpt werden, während es beim VSD ins Niederdrucksystem übertritt.

Die hämodynamischen Veränderungen führen beim PDA zu einer Erniedrigung von LSQ und LSQ_k , bei gleichzeitiger Erhöhung des rechtsventrikulären Quotienten.

Diese Veränderungen der systolischen Quotienten sind denen bei VSD entgegengesetzt. Der Unterschied wird durch die Bildung des Quotienten RSQ_k/LSQ_k am deutlichsten ausgedrückt. Bei den gesunden Neugeborenen war dieser Quotient in den einzelnen Altersgruppen immer in der Nähe von 1.

4 - 8 h : $1,0 \pm 0,18$; 24 - 30 h : $0,9 \pm 0,15$; 175 - 190 h : $0,9 \pm 0,15$; 540 - 700 h : $0,9 \pm 0,11$.

Im Gegensatz zu diesen Werten wich der Quotient bei dem Kind mit PDA vor Therapie mit 1,5 nach oben ab, während RSQ_k/LSQ_k bei dem Kind mit VSD mit 0,69 erniedrigt war. In der bereits zitierten Arbeit von L.M.Valdez-Cruz (67) werden die Mittelwerte für RSQ und LSQ verschiedener Gruppen mit unterschiedlich großem Shunt bei PDA angegeben.

Bei den Kindern dieser Arbeit ohne kontrastechocardiographischen Nachweis eines PDA war der Quotient aus RSQ und LSQ ebenfalls bei 1,1. Bei den Kindern mit positivem Kontrastecho stieg dieser Wert auf 1,3 und bei Kindern mit 'sehr positivem' Kontrastecho war RSQ/LSQ 1,6.

Bei Erwachsenen mit isoliertem VSD wurde eine signifikante

Korrelation zwischen LSQ und dem Shuntvolumen gefunden. Bei großem Shuntvolumen war LSQ erhöht (3).

E.W.Spooner berechnete den Quotienten RSQ/LSQ , um das Verhältnis von Pulmonalarterienwiderstand zu systemischem Widerstand abzuschätzen. (63) In dieser Arbeit wurden 7 Kinder mit isoliertem VSD (Alter unter 10 Jahren, einmal 18Jahre) untersucht. Bei einem pulmonalen Gefäßwiderstand ($mmHg/l/min/m^2$) von 0,91 bis 2,56 hatten 5 Kinder Werte für RSQ/LSQ von 0,57 bis 0,62. Bei den beiden übrigen Kindern war der PAR 35,7 und 7,0. Diese Kinder hatten Werte für RSQ/LSQ von 1,13 und 0,34.

Diese Ergebnisse passen zu denen der beiden hier untersuchten Kinder:

Für die Verwendbarkeit des Quotienten RSQ/LSQ zur Differenzierung zwischen PDA und VSD ist eine ungestörte elektrische Erregungsleitung erforderlich. Eine fixierte pulmonale Hypertonie, eine Herzinsuffizienz oder positiv inotrope Medikamente können die Aussagekraft des Quotienten ebenfalls beeinträchtigen.

Limitierender Faktor bei der Bündelungsoperation war der arterielle Druckanstieg. Obwohl der Pulmonalarterienmitteldruck gesenkt werden konnte, wurde kein physiologischer Wert erreicht.

Im Vergleich zur präoperativen Untersuchung veränderten sich die rechts- und linksventrikulären Zeitintervalle gleichsinnig. Die Anspannungszeiten beider Ventrikel verlängerten sich, während die Austreibungszeiten kürzer wurden. Es ergab sich somit ein deutlicher Anstieg beider systolischer Quotienten.

Dieser Anstieg von RSQ und LSQ steht im Gegensatz zu Ergebnissen einer Arbeit von E.J.Garcia (18), der nach adäquater Pulmonalarterienbündelung bei 12 Kindern mit VSD im Alter von 2 - 6 Jahren Werte für RSQ von 0,18 - 0,24 und Werte für LSQ von 0,30 - 0,48 fand.

Die im Vergleich zu diesen Ergebnissen hohen Werte von RSQ (0,33) und LSQ (0,59) sowie der postoperative Anstieg der Quotienten des hier untersuchten Kindes kann verschiedene Ursachen haben:

- 1) Bei der Bändelung unseres Kindes konnte kein physiologischer Pulmonalarteriendruck erreicht werden.
- 2) Die Gruppe der Kinder mit VSD hatte bei Garcia ein Durchschnittsalter von 4 Jahren, sodaß bei diesen Kindern eine bessere Kompensation myocardialer Belastung möglich ist.
- 3) Aufgrund der maschinellen Beatmung unseres Kindes nach der Operation war der intrathorakale Druck im Vergleich zur Voruntersuchung erhöht. Dadurch reduziert sich der venöse Rückfluß zum rechten Ventrikel mit einer Verringerung des Schlagvolumens.(2) Die Abhängigkeit von RSQ von der maschinellen Beatmung ist aus Abb.6-6 ersichtlich.

Wegen der niedrigen Fallzahlen können diese Aussagen über das unterschiedliche Verhalten der SZI bei VSD und PDA lediglich als Hypothesen gelten und müßten durch weitere Untersuchungen gesichert oder widerlegt werden. Da der operative Verschluß des PDA bereits zu einem sehr frühen Zeitpunkt durchgeführt wird, ein VSD aber ein völlig anderes Vorgehen verlangt, erscheint bei Berücksichtigung aller anderen Einflußgrößen der Quotient RSQ/LSQ als nützliches nichtinvasives differentialdiagnostisches Kriterium. Dies trifft besonders bei Fällen zu, bei denen der Ductus oder der VSD auch mit der zweidimensionalen Echocardiographie nicht direkt dargestellt werden kann.

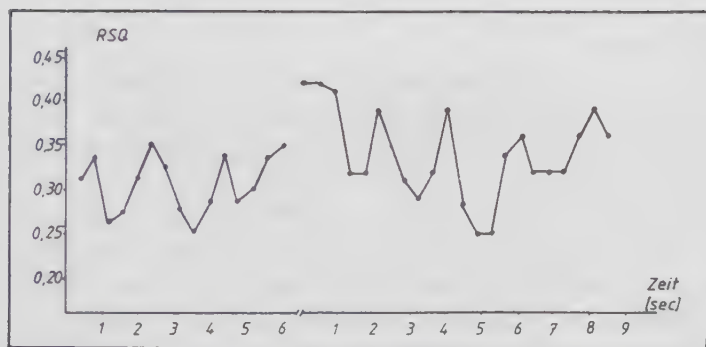


Abb. 6-6

Schwankungen von RSQ in Abhängigkeit vom intrathorakalen Druck bei maschineller Beatmung (Frequenz = 30/min.)

In der Abb.6-6 sind die Werte für RSQ eingezeichnet, die aus allen Klappenkomplexen errechnet wurden, welche innerhalb von 6, bzw. 9 sec. stattfanden. Die vorangehenden RR-Abstände entsprachen konstant einer Frequenz von 150/min. Das Kind wurde mit positivem inspiratorischem Druck mit einer Frequenz von 30/min. beatmet. Dies hat zur Folge, daß alle 2 Sekunden der venöse Rückstrom vermindert wird. Zusätzlich steigt der Widerstand im pulmonalen Gefäßsystem durch den erhöhten extravasalen Druck. Analog findet alle 2 Sekunden ein Anstieg von RSQ statt. Die Beatmung an sich bewirkt offenbar eine Erhöhung des RSQ. Diese Tatsache kann bei beatmeten Patienten, deren Grunderkrankung ebenfalls zu einem Anstieg von RSQ führt (RDS, PFC), eine wichtige Rolle spielen. Der als prognostisch günstig geltende Abfall von RSQ bei diesen Patienten ist möglicherweise zum Teil eine Folge einer veränderten maschinellen Beatmung, die der verbesserten klinischen Situation angepaßt wurde.

6.3. Verhalten der SZI bei Vorhofflattern und supraventrikulären Extrasystolen

Klinische und echocardiographische Daten des Kindes mit Vorhofflattern:

Der Säugling wurde auf normalem Weg in der 41 Schwangerschaftswoche entbunden. Seine Apgarwerte waren normal (9/10 10/10). Geburtsgewicht und -größe lagen mit 3940g und 55 cm im Bereich der Norm.

Die Mutter erhielt in der 35. Schwangerschaftswoche einen Stromschlag (220 V). Die daraufhin erfolgte gynäkologische Untersuchung ergab keine Besonderheiten. Zwei Wochen später wurde erstmalig ein silentes Cardiotokogramm festgestellt. Während der Geburt fiel ebenfalls auf, daß die Herzfrequenz des Kindes auch bei Preßwehen konstant hoch war (ca. 160/min.) und nicht die üblichen Schwankungen aufwies. Die klinische Untersuchung des Neugeborenen zeigte außer der weiterhin hohen Herzfrequenz keine Auffälligkeiten.

Im EKG ergab sich als Ursache der Tachycardie ein Vorhofflattern (VHF) mit 2:1 - Überleitung. (Vorkofffrequenz 352/min., Kammerfrequenz 176/min., siehe Abb. 6-8)

Die SZI des Kindes sind in der Tabelle 6-3 zusammengefaßt.

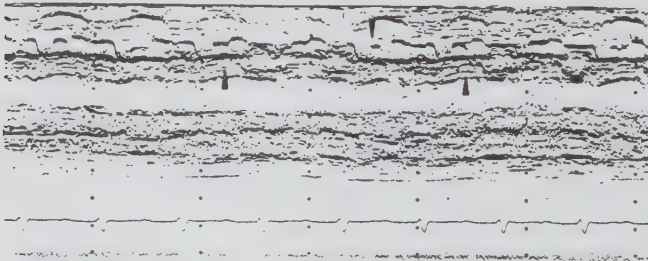


Abb. 6-7

Pulmonalklappenecho bei Vorhofflattern. Auffällig ist die mitsystolische Knotung und die endsystolische erneute Öffnungsbewegung des hinteren Klappensegels.

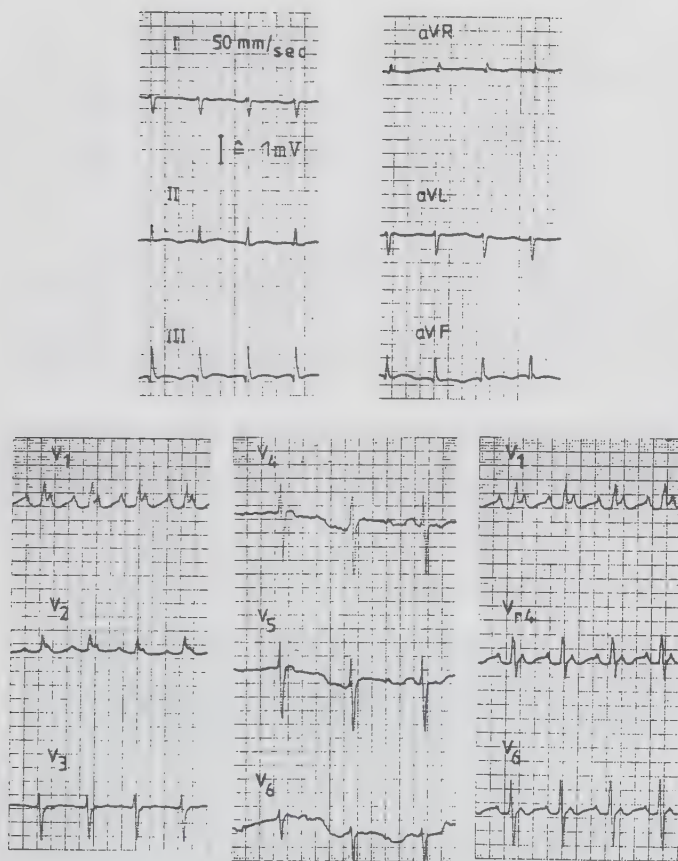


Abb. 6-8

EKG des Neugeborenen mit Vorhofflattern.

2:1 - Überleitung; Vorhoffrequenz = 352/min.;

Kammerfrequenz = 176/min.

Bei Ableitung von V₄, V₅, V₆ inst kurzzeitig ein normaler Sinusrhythmus mit Frequenz von 120/min. vorhanden.

Alter	28h	VHF	SR	MW24-30h	48h	8.LT	4.Wo.
RPEP		78	80	68 ± 9	67	54	50
RVET		168	167	201 ±16	201	208	209
RVET _k		318	305	318 ±11	325	282	282
RSQ		0,46	0,48	0,33±0,06	0,33	0,26	0,24
RSQ _k		0,25	0,26	0,21±0,04	0,21	0,19	0,18
LPEP		70	83	72 ± 9	78	60	50
LVET		160	172	184 ±16	179	181	186
LVET _k		294	292	286 ±11	293	269	274
LSQ		0,44	0,48	0,39±0,07	0,44	0,33	0,27
LSQ _k		0,24	0,28	0,25±0,03	0,27	0,22	0,18
HF/min.R:	163	150	128 ±15	135	124	143	
L:	167	140	125 ±14	142	130	136	

Tab. 6-3

Echocardiographische Daten eines Kindes mit Vorhofflattern (VHF) im Alter von 28 Stunden. Zum Vergleich sind die Werte eines gleichaltrigen Kindes mit Sinusrhythmus und hoher HF (SR) und die Mittelwerte (MW) der gesunden Kinder im Alter von 24 bis 30 Stunden angegeben.

Die Werte im Alter von 48 Stunden, 8 Lebenstagen und 4 Wochen stammen von dem Kind mit VHF nach Umspringen auf den normalen Sinusrhythmus.

Eine Besonderheit zeigte das Echo der Pulmonalklappe (Abb.6-7).Hier war konstant 80 msec nach einer normalen Öffnungsbewegung, eine schnelle anterior gerichtete Bewegung des posterioren Klappensegels zu sehen.In dieser halboffenen Stellung blieb das Segel bis kurz vor dem entgültigen Klappenschluß, dem eine erneute kleine Öffnungsbewegung voranging.Diese endsystolische Öffnungsbewegung war teilweise nur angedeutet sichtbar.Sie kann möglicherweise einer 'a-Welle' der nicht übergeleiteten Vorhofkontraktion entsprechen.

Das Bewegungsmuster der Aortenklappe zeigte keine Veränderungen.Bei der nächsten Untersuchung im Alter von 48 h

war die elektrische Erregung ohne medikamentöse Beeinflussung oder Cardioversion zum normalen Sinusrhythmus umgesprungen. Im weiteren Verlauf blieb der Sinusrhythmus konstant. Die SZI waren ab dieser zweiten Untersuchung unauffällig.

Klinische und echocardiographische Daten des Kindes mit supraventrikulären Extrasystolen:

Das Kind wurde nach normalem Schwangerschaftsverlauf zum Termin durch Sectio entbunden. Indikation für den Eingriff war eine Sectio bei einer früheren Gravidität. Die Apgarwerte waren normal und bei der klinischen Untersuchung fiel lediglich eine Arrhythmie auf. Im EKG wurden gehäufte supraventrikuläre Extrasystolen (SVES) festgestellt. Es bestand kein AV-Block. Die QRS-Komplexe zeigten bei den Extrasystolen keine Unterschiede in Form und Dauer zu den Normalschlägen, sodaß keine intraventrikuläre Leitungsstörung erkennbar war. Bei der Ultraschalluntersuchung im Alter von 5 Stunden traten ebenfalls multiple Extrasystolen auf. Die den Klappenöffnungen vorangehenden RR-Intervalle entsprachen Herzfrequenzen von 90 - 171 /min. (Abb.6-9)

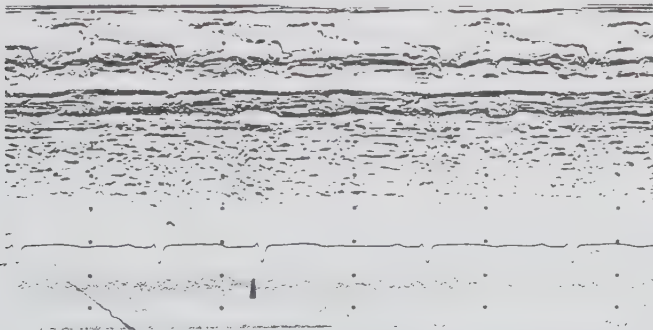


Abb.6-9

Pulmonalklappenecho bei supraventrikulären Extrasystolen

Es wurden insgesamt 75 kontinuierlich registrierte Pulmonalklappenkomplexe ausgemessen und lineare Regressionsgeraden für die Beziehung zur Herzfrequenz berechnet (Abb.6-10, Tab.6-4)

Ähnlich wie bei der elektrischen Vorhofstimulation kommt es bei VHF und SVES zu einer Verkürzung der diastolischen Füllungsphase der Ventrikel ohne gleichzeitige Änderung nervaler Impulse. Der Frequenzanstieg wird daher nicht von einer Zunahme der Kontraktilität begleitet, wie das bei einem Frequenzanstieg durch gesteigerten Sympaticotonus der Fall ist (44,59). Die normale Vorhofkontraktion in der enddiastolischen Füllungsphase der Ventrikel liefert einen Beitrag zur optimalen Füllung und führt zu einer Steigerung der Vorlast. Wenn dieser zeitlich exakt koordinierte Ablauf gestört ist, müssen die Vorhöfe einen erhöhten Druck aufbringen, um dieselbe Füllung der Ventrikel zu erreichen. Bei VHF und SVES kann daher die Vorlast und Kontraktilität der Ventrikel kleiner sein wie bei einer vergleichbaren Frequenzsteigerung aufgrund adrenerge Impulse. Diese pathophysiologischen Mechanismen können die Abhängigkeit der SZI von der Herzfrequenz beeinflussen. Bei dem Kind mit VHF zeigen jedoch die frequenzkorrigierten Werte (Regressionsgleichungen aus Tab.4-2, 4-7) von RVET, RSQ, LVET und LSQ keine wesentlichen Unterschiede zu den altersentsprechenden Normalwerten. Daher scheint trotz aller Unterschiede in der Hämodynamik die Frequenzsteigerung an sich der wichtigste Faktor für die Veränderungen der SZI zu sein.

Bei dem Kind mit SVES wirkt sich die von Schlag zu Schlag unterschiedliche Situation deutlicher auf die Frequenzabhängigkeit der SZI aus. So kam es mit Abnahme des vorangehenden RR-Intervalls zu einer deutlichen Verlängerung von RPEP (60 - 110 msec) und zu einer stärkeren Abnahme

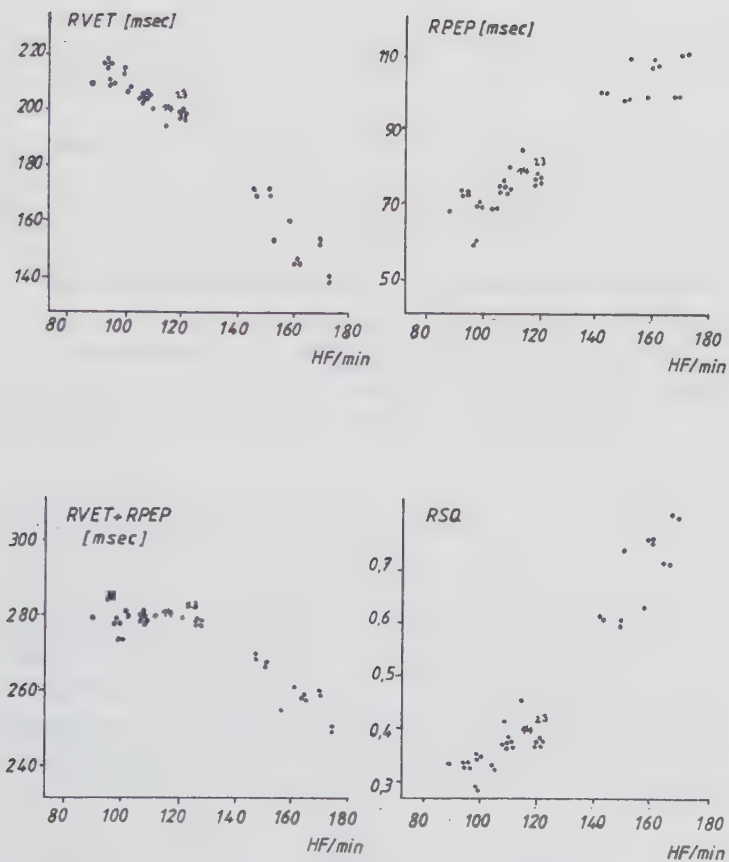


Abb. 6-10

RVSZI eines Kindes mit multiplen supraventrikulären Extrasystolen in Abhängigkeit vom vorangehenden RR-Intervall (umgerechnet in HF/min.).

	Geradengleichung	Korr.	p
RPEP	$17 + 0,55 \times \text{HF}$	0,930	0,0005
RVET	$305 - 0,93 \times \text{HF}$	0,962	0,0005
RSQ	$-0,25 + 0,006 \times \text{HF}$	0,959	0,0005

Tab. 6-4

Regressionsgleichungen für die Beziehung der RVSZI aus Abb. 6-10 zur Herzfrequenz

von RVET wie bei den gesunden Kindern, bei denen RPEP mit steigender Herzfrequenz eine abnehmende Tendenz zeigte. Die frequenzabhängige Zunahme von RSQ war bei diesem Kind dementsprechend größer. Das Verhalten der SZI war so, wie es bei elektrischer Vorhofstimulation beschrieben wurde. (44)

Da alle Untersuchungen bei diesen beiden Kindern in ruhigem Allgemeinzustand durchgeführt werden konnten, kann der Vigilanzfaktor bei der Interpretation der SZI ohne Berücksichtigung bleiben.

Zum Schluß sei darauf hingewiesen, daß bei der echocardiographischen Darstellung der Semilunarklappenbewegung die Bewegung des ganzen Herzens mit eingeht. Die Erfahrung, daß zur exakten Darstellung der Pulmonalklappe auch bei vorzeitig einfallenden Schlägen eine Änderung der Schallkopfposition erforderlich war, spricht für eine geänderte Herzbewegung bei den supraventrikulären Extrasystolen. Diese Tatsache kann die echocardiographische Messung der SZI beeinflussen.

Diese Fallschilderungen sollen Beispiele für die praktische Verwendbarkeit der SZI sein. Sie sollen gleichzeitig verdeutlichen, daß die SZI von einer Vielzahl von Einflußgrößen abhängen, die im Einzelfall oft nicht genau bekannt sind. Die Interpretation muß daher vorsichtig sein und sollte immer in Verbindung mit klinischen Befunden und anderen Untersuchungsergebnissen gemacht werden.

7. Zusammenfassung

Die rechts- und linksventrikulären systolischen Zeitintervalle von reifen, gesunden Neugeborenen wurden longitudinal echocardiographisch untersucht. Die Untersuchungen wurden im Alter von 4-8 Stunden ($n=30$), 24-30 Stunden ($n=30$), am 8. Lebenstag ($n=26$) und im Alter von 3-4 Wochen ($n=21$) durchgeführt.

Es zeigten sich unterschiedliche Formen der Pulmonalklappenöffnungsbewegung. Um eine einheitliche Bestimmung des Öffnungspunktes zu erreichen, wurde das Ende von RPEP durch den Schnittpunkt zweier Asymptoten bestimmt, die zum einen an die diastolische Linie des Pulmonalklappenechos (ef-slope) und zum anderen an die schnelle Öffnungsbewegung des hinteren Pulmonalklappensegels (bc-slope) angelegt wurden. Diese Methode ermöglichte auch bei nicht eindeutigen Klappenöffnungspunkt eine standardisierte Bestimmung.

Die systolischen Zeitintervalle zeigten ein altersspezifisches Verhalten. Die Anspannungszeiten beider Ventrikel wurden signifikant kürzer.

RPEP in msec: 80 ± 9 , 68 ± 9 , 58 ± 7 , 51 ± 6 .

LPEP in msec: 74 ± 11 , 72 ± 9 , 63 ± 7 , 58 ± 7 .

Die Austreibungszeiten zeigten keine eindeutigen altersabhängigen Veränderungen.

RVET in msec: 190 ± 13 , 201 ± 16 , 191 ± 14 , 199 ± 10 .

LVET in msec: 186 ± 16 , 184 ± 16 , 174 ± 14 , 178 ± 11 .

Der rechte systolische Quotient RSQ (RPEP/RVET) nahm deutlich ab wie LSQ (LPEP/LVET).

RSQ: $0,42 \pm 0,07$, $0,33 \pm 0,06$, $0,30 \pm 0,05$, $0,25 \pm 0,03$.

LSQ: $0,40 \pm 0,07$, $0,39 \pm 0,07$, $0,36 \pm 0,05$, $0,31 \pm 0,03$.

Mit steigender Herzfrequenz wurden die Austreibungszeiten (RVET, LVET) in allen Altersgruppen kürzer. Diese frequenzabhängige Verkürzung war bei RVET bis zum Alter von 30

Stunden stärker ausgeprägt als bei LVET. Im Alter von 8 Tagen und 3-4 Wochen war das Ausmaß der frequenzbedingten Verkürzung von RVET kleiner geworden, sodaß nun LVET mit zunehmender Herzfrequenz eine deutlichere Verkürzung zeigte als RVET.

Bei RPEP war nur in der ersten und bei LPEP in den ersten beiden Altersgruppen eine frequenzbedingte Abnahme der Dauer vorhanden. Sie war immer deutlich niedriger als bei den Austreibungszeiten.

Der rechtsventrikuläre systolische Quotient RSQ nahm in allen Altersgruppen mit steigender Herzfrequenz zu. Das Ausmaß dieser frequenzabhängigen Zunahme wurde wie bei RVET mit zunehmendem Alter kleiner.

LSQ wurde nur im Alter von 3-4 Wochen mit Zunahme der Frequenz größer.

Es wurde ein Quotient aus RPEP und der frequenzkorrigierten Austreibungszeit $RVET_k$ (Frequenzkorrektur mit linearen Regressionsgleichungen) gebildet. Dieser Quotient RSQ_k zeigte im Gegensatz zu RSQ keine wesentliche Frequenzabhängigkeit mehr.

Bei den untersuchten Neugeborenen bestand ein Zusammenhang zwischen der Herzfrequenz und dem Wachzustand (Vigilanz). Eine hohe Herzfrequenz ging in der Regel mit Unruhe des Kindes bei der Untersuchung einher.

Die Mittelwerte der SZI wurden für ruhige und unruhige Kinder getrennt berechnet. Nach Frequenzkorrektur mit linearen Regressionsgeraden waren bei LPEP, LVET und LSQ keine Unterschiede zwischen den Werten von ruhigen und unruhigen Kindern mehr vorhanden.

Demgegenüber war RPEP bei den unruhigen Kindern länger und $RVET_k$ kürzer als bei den ruhigen Kindern. RSQ und RSQ_k waren dementsprechend bei unruhigen Probanden erhöht.

Der Einfluß der Vigilanz auf die RVSZI war im Alter von 3-4 Wochen nicht mehr so ausgeprägt wie in der ersten Lebenswoche.

Die Ergebnisse dieser Arbeit bestätigen den altersabhängigen Verlauf der SZI wie er von anderen Autoren berichtet und auf Veränderungen des pulmonalen Gefäßwiderstandes zurückgeführt wurde (52, 57)

Sie machen gleichzeitig deutlich, daß es wichtig ist, bei der Beurteilung der systolischen Zeitintervalle Neugeborener die Herzfrequenz und die Vigilanz des Kindes bei der Untersuchung zu berücksichtigen.

Vor allem ist die Frequenzabhängigkeit von RSQ in dieser Altersgruppe zu beachten, ein Befund, der bei älteren Kindern nicht existiert (38,58).

Das Ausmaß der frequenzabhängigen Verkürzung von RVET und LVET ist bei Neugeborenen kleiner als bei Jugendlichen und Erwachsenen.

Als Ursache für diese Unterschiede werden die funktionellen und strukturellen Besonderheiten des Neugeborenenmyocards diskutiert.

Neben Druck- und Widerstandsänderungen im Pulmonalkreislauf spielen besonders bei pathologischen Verhältnissen auch andere Faktoren (Kontraktilität, Vorlast) eine wichtige Rolle für das Verhalten der SZI.

Dies wird im Anhang an den Befunden je eines Kindes mit persistierendem Ductus arteriosus bzw. Ventrikelseptumdefekt gezeigt.

In zwei weiteren Falldarstellungen (Vorhofflattern und supraventrikuläre Extrasystolen) wird der Einfluß von Reizleitungsstörungen auf die SZI bei Neugeborenen diskutiert.

Von praktischem Interesse ist das Ergebnis, daß bei der simultanen Ableitung von Echocardiogramm und Phonocardiogramm in allen Altersgruppen bei der Bestimmung der Semilunarklappenschlußpunkte eine zeitliche Differenz von nur 0-4 msec zwischen beiden Meßmethoden gefunden wurde. Bei Schwierigkeiten, den Klappenschlußpunkt echocardiographisch darzustellen, kann daher P_2 bzw. A_2 als Hilfe verwendet werden.

8. LITERATURVERZEICHNIS

- (1) Anastassiades, P.C., Quinones, M.A., Gaasch, W.H., Adyanthaya, A.V., Waggoner, A.D., Alexander, J.K.: Aortic valve closure: echocardiographic, phonocardiographic, and hemodynamic assessment. Am Heart J 91 p. 228, 1976
- (2) Braunwald, E., Binion, J.T., Morgan, W.L., Sarnoff, S.J.: Alterations in central blood volume and cardiac output induced by positive pressure breathing and counteracted by metaraminol (aramine). Circ Res 5, p. 670, 1957
- (3) Braunwald, E., Frahm, C.J.: Studies on Starling's law of the heart. IV: Observations on hemodynamic functions of left atrium in man. Circulation 24, p. 633, 1961
- (4) Braunwald, E., Sarnoff, S.J., Stainsky, W.N.: Determinants of duration and mean rate of ventricular ejection. Circulation Research 6, p. 319, 1958
- (5) Braunwald, E.: Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. Vol. 1, p. 55ff, Philadelphia 1980
- (6) ebenda, p. 436
- (7) ebenda, p. 448
- (8) ebenda, p. 457
- (9) ebenda, p. 484 ff
- (10) ebenda, p. 836 ff
- (11) Braunwald, E.: Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. Vol. 2, p. 973, Philadelphia 1980
- (12) Cantor, A., Wanderman, K.L., Karolevitch, T., Ovsyshcher, I., Gueron, M.: Systolic time intervals in children normal standards for clinical use. Circulation 58, p. 1123, 1978
- (13) Chandraratna, P.A.N., Lopez, J.M., Cohen, L.S.: Echocardiographic observations on the mechanism of production of the second heart sound. Circulation 51, p. 292, 1975

- (14) Curtiss, E.I., Reddy, P.S., O'Toole, J.D., Shaver, J.A.: Alterations of right ventricular systolic time intervals by chronic pressure and volume overloading. *Circulation* 53, p. 997, 1976
- (15) Danzig, M.D., Robertson, T.L., Webber, L.S., Day, G., Dock, D.S.: Earlier onset of QRS in anterior precordial ECG leads. Precision of time intervals measurement. *Circulation* 54, p. 447, 1976
- (16) Elio, R.J., Lam, R., Artol, R., Hobel, C., Fisher, F.A.: Norepinephrine, epinephrine, and dopamine levels at birth in the human cord and newborn samples. *Clin Res* 26, p. 198A, 1978
- (17) Emmanouilides, G.C., Moss, A.J., Duffie, E.R., Adams, F.H.: Pulmonary arterial pressure changes in human newborn infants from birth to three days of age. *J Pediatr* 65, p. 327, 1964
- (18) Garcia, E.J., Riggs, T., Hirschfeld, S.: Echocardiographic assessment of the adequacy of pulmonary arterial band. *Am Heart J* 44, p. 487, 1979
- (19) Garrard, C.L., Weissler, A.M., Dodge, H.T.: The relationships of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease. *Circulation* 42, p. 455, 1970
- (20) Gauer, Kramer, Jung: *Physiologie des Menschen. Band 3: Herz und Kreislauf.* S. 116 ff, München 1972
- (21) ebenda, S. 192 ff
- (22) Gillilan, R.E., Parnes, W.P., Khan, M. A., Bouchard, R.J., Warbasse, J.R.: The prognostic value of the systolic time intervals in angina pectoris patients. *Circulation* 60, p. 268, 1979
- (23) Goldberg, S.J., Allen, H.D., Sahn, D.J.: *Pediatric and adolescent echocardiography. A handbook.* Sec. Edition, p. 94, Chicago 1980
- (24) ebenda, p. 99
- (25) ebenda, p. 309
- (26) ebenda, p. 338 ff

- (27) ebenda, p. 365
- (28) ebenda, p. 391
- (29) ebenda, p. 438
- (30) Golde, D., Burstin, L.:
Systolic phases of the cardiac cycle in children.
Circulation 42, p. 1029, 1970
- (31) Gutgesell, H.P., Paguet, M., Duff, D.R., McNamara, D.G.:
Evaluation of left ventricular size and function by
echocardiography. Circulation 56, p. 457, 1977
- (32) Halliday, H., Hirschfeld, S.S., Riggs, T., Liebman, J.,
Fanaroff, M.B., Bormuth, C.:
Respiratory distress syndrome: Echocardiographic
assessment of cardiovascular function and pulmo-
nary vascular resistance. Pediatrics 60, p. 444,
1977
- (33) Halliday, H., Hirschfeld, S., Riggs, T., Liebman, J.,
Fanaroff, A.:
Echocardiographic ventricular systolic time intervals
in normal term and preterm neonates. Pediatrics 62,
p. 317, 1978
- (34) Halon, D.A., Amitai, N., Gotsman, M.S., Lewis, B.S.:
Serial echocardiography during the first 3 months of
life in normal neonates. Eur J of Card 9, p. 393, 1979
- (35) Harris, L.C., Weissler, A.M., Manske, A.O., Danford, B.H.,
White, G.D., Hammil, W.A.:
Duration of the phases of mechanical systole in infants
and children. Am J Cardiol 14, p. 448, 1964
- (36) Hedvall, G.:
Systolic time intervals in newborn infants. Acta
Paediatr Scand 64, p. 839, 1975
- (37) Hirschfeld, S.S., Meyer, R.A., Schwartz, D.C., Korfhagen, J.
Kaplan, S.:
Measurement of right and left ventricular systolic
time intervals by echocardiography. Circulation 51,
p. 304, 1975
- (38) Hirschfeld, S.S., Meyer, R.A., Schwartz, D.C., Korfhagen, J.
Kaplan, S.:
The echocardiographic assessment of pulmonary artery
pressure and pulmonary vascular resistance. Circula-
tion 52, p. 642, 1975

- (39) Hirschfeld, S., Liebman, J., Borkat, G., Bormuth, C.: Intracardiac pressure-sound correlates of echocardiographic aortic valve closure. *Circulation* 55, p. 602, 1977
- (40) Johnson, G.L., Meyer, R.A., Korfhagen, J., Schwartz, D.C., Kaplan, S.: Echocardiographic assessment of pulmonary arterial pressure in children with complete right bundle branch block. *Am J Cardiol* 41, p. 1264, 1978
- (41) Kerber, R.E., Martins, J.B., Barnes, R., Manuel, W.J., Maximov, M.: Effects of acute hemodynamic alterations on pulmonic valve motion. Experimental and clinical echocardiographic studies. *Circulation* 60, p. 1074, 1979
- (42) Kraetz, F., Kroscus, M., Mozena, D.: Correlation of left ventricular pre-ejection period with left ventricular ejection fraction in patients with heart disease. *Pro Cent Soc Clin Res* 42, p. 70, 1969
- (43) Lagercrantz, H., Bistoletti, P.: Catecholamine release in the newborn infant at birth. *Pediatr Res* 11, p. 889, 1973
- (44) Leighton, R.F., Weissler, A.M., Weinstein, P.B., Wooley, C.F.: Right and left ventricular systolic time intervals. *Am J Cardiol* 27, p. 66, 1971
- (45) Levin, D.L., Rudolph, A.M., Heymann, M.A., Phibbs, R.H.: Morphological development of the pulmonary vascular bed in fetal lambs. *Circulation* 53, p. 144, 1976
- (46) Levy, A.M., Leaman, D.M., Hanson, J.S.: Effects of digoxin on systolic time intervals of neonates and infants. *Circulation* 46, p. 816, 1972
- (47) Lewis, R.P., Rittgers, S.E., Forester, W.F., Boudoulas, H.: A critical review of the systolic time intervals. *Circulation* 56, p. 146, 1977
- (48) Lundell, B.P.W., Wallgren, C.G.: Assessment of left ventricular adaption to extrauterine circulation. Systolic time intervals in the newborn infant. *Acta Paediat Scand* 71, p. 745, 1982
- (49) Mason, D.T.: Regulation of cardiac performance in clinical heart disease. Interactions between contractile state, mechanical abnormalities and ventricular compensatory mechanism. *Am J Cardiol* 32, p. 437, 1973

- (50) Mills, P., Amara, J., McLaurin, L.P., Craige, E.:
Noninvasive assessment of pulmonary hypertension from
right ventricular isovolumic contraction time. *Am J
Cardiol* 46, p. 272, 1980
- (51) Nesje, O.A.:
Systolic time intervals in isolated ventricular septal
defect in the adult. *Circulation* 62, p. 609, 1980
- (52) Oberhänsli, I., Brandon, G., Lacourt, G., Friedli, B.:
Growth patterns of cardiac structures and changes in
systolic time intervals in the newborn and infant.
Acta Paediatrica Scand 1980, 69, p. 239
- (53) Organ, L.W., Bernstein, A., Rowe, I.H., Smith, K.C.:
The pre-ejection period of the fetal heart: Detection
during labour with doppler ultra sound. *Am J Obstet
Gynecol* 115, p. 369, 1973
- (54) Pratt, C.R., Parisi, A.F., Harrington, J.J., Sasahara,
A.A.:
The influence of left ventricular stroke volume on
aortic root motion. An echocardiographic study. *Circu-
lation* 53, p. 947, 1976
- (55) Riemenschneider, T.A., Brenner, R.A., Wikman-Coffelt, J.,
Mason, D.T.:
Maturational changes in cardiac muscle myosine adenosin
triphosphate activity relative to hemodynamic altera-
tions in newborn lambs. *Am Heart J* 103, p. 834, 1982
- (56) Riggs, T., Hirschfeld, S.S., Fanaroff, A.A., Liebman, J.,
Fletcher, B., Meyer, R., Bormuth, C.:
Persistence of fetal circulation syndrome. An echo-
cardiographic study. *J Pediatr* 91, p. 626, 1977
- (57) Riggs, T., Hirschfeld, S., Bormuth, C., Fanaroff, A.,
Liebman, J.:
Neonatal circulatory changes: An echocardiographic
study. *J Pediatr* 59, p. 338, 1977
- (58) Riggs, T., Hirschfeld, S., Borkat, G., Knoke, J.,
Liebman, J.:
Assessment of the pulmonary vascular bed by echocardi-
ographic right ventricular systolic time intervals. *Cir-
culation* 57, p. 939, 1978
- (59) Rudolph, A.M.:
The changes in the circulation after birth: Their
importance in congenital heart disease. *Circulation*
41, p. 343, 1970

- (60) Sack, J., Beaudry, M., LeLamater, P.V., Oh, W., Fisher, D.A.:
Umbilical cord cutting triggers hypertriiodo-thyroninemia and non shivering thermogenesis in the newborn lamb. *Pediatr Res* 10, p. 169, 1976
- (61) Silverman, N.H., Snider, A.R., Rudolph, A.M.:
Evaluation of pulmonary hypertension by M-mode echocardiography in children with ventricular septal defect. *Circulation* 61, p. 1125, 1980
- (62) Spitaels, S., Arbogast, R., Fouron, J.c., Davignon, A.:
The influence of heart rate and age on the systolic and diasistolic time intervals in children. *Circulation* 49, p. 1107, 1974
- (63) Spooner, E.W., Perry, B.L., Stern, A.M., Sigmann, J.M.:
Estimation of pulmonary/systemic resistance ratios from echocardiographic systolic time intervals in young patients with congenital or acquired heart disease. *Am J Cardiol* 42, p. 810, 1978
- (64) Sutton, R., Hood, W., Craige, E.:
Correlation of pre-ejection period with left ventricular ejection fraction. *Clin Res* 38, p. 23, 1970
- (65) Talley, R., Meyer, J., McNay, J.:
Effect of heart rate, left ventricular and end-diastolic pressure, and diastolic pressure, on the pre-ejection period as an index of myocardial contractile state. *J Clin Invest* 48, p. 82a, 1969
- (66) Valdez-Cruz, L.M., Dudell, G.G., Ferrara, A.:
Utility of M-mode echocardiography for early identification of infants with persistant pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatrics* 68, p. 515, 1981
- (67) Valdez-Cruz, L.M., Dudell, G.G.:
Specifity and accuracy of echocardiographic and clinical criteria for diagnosis of patent ductus arteriosus in fluid restricted infants. *J of Ped* 98, p. 298, 1981
- (68) Wallace, A.G., Mitchell, J.H., Skinner, S.N.:
Duration of the phases of left ventricular systole. *Circulation Research* 63, p. 611, 1963
- (69) Wanderman, K.L., Hayek, Z. Ovsyshcher, I., Loutaty, G., Cantor, A., Gussarsky, Y., Gueron, M.:
Systolic time intervals in adolescents normal standards for clinical use and comparsion with children and adults. *Circulation* 63, p. 204, 1981

- (70) Weissler, A.M., Harris, W.S., Schoenfeld, C.D.:
Systolic time intervals, heart failure in man.
Circulation 37, p. 149, 1968
- (71) Weissler, A.M., Schoenfeld, C.D.:
Effect of digitalis on systolic time intervals in
heart failure. Am J Med Sci 259, p. 4, 1970
- (72) Weissler, A.M., Lewis, R.P., Leighton, R.R.:
The systolic time intervals as a measure of left ven-
tricular performance in man, in: Yu, P.N., Goodwin,
J.P. (eds): Progress in cardiology. Vol. 1, pp. 155-
183, Philadelphia 1972
- (73) Willems, J.L., Roelandt, J., De Geest, H., Kesteloot, H.,
Joossens, J.V.:
The left ventricular ejection time in elderly subjects.
Circulation 42, p. 37. 1970

Mein besonderer Dank gilt Herrn Priv.Doiz.Dr.Ch. Döhlemann für die Hilfe bei der Auswahl des Themas sowie für die fachliche Anleitung und Unterstützung. Weiterhin möchte ich Herrn Prof.Dr.H.Versmold danken, der mir auf seiner neonatologischen Abteilung im Klinikum Großhadern die Patienten für die erforderlichen Untersuchungen zur Verfügung stellte. Besten Dank auch allen Eltern, die mit der Untersuchung ihrer Kinder einverstanden waren.

9.Lebenslauf

Geboren am 27.August 1955 in München

Besuch der Volksschule und des Gymnasiums in Wuppertal bis 1967.

1967 Tod der Mutter. Umzug nach München und Besuch des Kurt-Huber-Gymnasiums in Gräfelfing mit Abiturabschluß 1975.

1975 Tod des Vaters. Beginn des Medizinstudiums an der Ludwig-Maximilians-Universität München.

1977 ärztliche Vorprüfung.

1981 Heirat mit Gerda Keßler.Umzug nach Arnbach.

1982 dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung.

1983 Seit April als zivildienstleistender Arzt an der Kinderklinik der Universität München tätig.

